LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF ILLINOIS

619.05
ARC
v. 50

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** von **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

50. BAND

MIT 17 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1924

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

619,05
ARC
v. 50

Inhaltsverzeichnis.

Heft 1.

1. Originalien. Seite

Hirsch, Paul. Grundlagen und Ausführung der interferometrischen Methode zum frühzeitigen Trächtigkeitsnachweis, zunächst bei der Stute. (Mit 4 Textabbildungen) 1

Magnusson, Hilding. Spezifische infektiöse Pneumonie beim Fohlen. Ein neuer Eitererreger beim Pferde. (Mit 5 Textabbildungen) 22

Neumann, K., und **C. Reinhardt.** Zur Lecksuchtsfrage (Humalcalbehandlung) 39

Scheunert, Arthur, und **Fr. W. Krzywanek.** Zur Frage der Alkalireserve im Blute lecksuchtkranker und mit Humalkal behandelter Rinder . . 51

Standfuß, Richard. Erfahrungen mit der Haltbarkeitsprobe des Fleisches nach M. Müller 55

Brandt, Carl. Beitrag zur Bewertung der Yohimbinwirkung bei der Sterilitätsbehandlung des Rindes 62

2. Bücherbesprechungen 69

3. Dissertationen.

Rachfall, Adolf. Zur Frage der Spezifität des Noltzeschen Sedimentierungsverfahrens zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut 73

Starfinger, Ernst. Ein Beitrag zur Druseimpfung 81

Katschinsky, Paul. Die Herzknorpel des Pferdes 84

Friesicke, Paul. Die Wirkung des „Sulfoliquid" auf Ektoparasiten 90

Schulte-Bisping, Joseph. Die Agglutination bei der Lungenseuche 104

Haendler, Eberhard. Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem Diagnosticum Fornet für die Diagnose der Rindertuberkulose 111

Heft 2.

1. Originalien.

Bitter, Ludwig, und **H. Holtz.** Die Bedeutung der Typentrennung in der Paratyphus-Enteritisgruppe 119

Manninger, R. Ist die Komplementbindungsprobe zur Untersuchung von Schweineseren geeignet? 157

Hesse, Erich. Einfluß der Reaktion, insbesondere des Bodens, auf die Fortentwicklung des Rotlauf- bzw. Murisepticus-Bacillus 168

2. Bücherbesprechungen 192

3. Dissertationen.

Rasch, Kurt. Versuche mit einem neuen, SO_2 abspaltenden Mittel zur Ungezieferbekämpfung 193

Töllner, Wilhelm. Pseudohermaphroditismus bei der Ziege 205

Rahne, Albert. Beitrag zur pathologisch-anatomischen Diagnostik des Rauschbrandes, zur Impfung und Entschädigungsfrage 213

Majewski, Walther. Über atypische Erscheinungen der Tollwut beim Hund, Rind und Pferd und Vorschläge zur zeitgemäßen wirksamen Bekämpfung dieser Seuche 219

Heft 3. Seite

1. Originalien.

Waldmann, O., und **K. Trautwein.** Versuche zur aktiven Immunisierung gegen Maul- und Klauenseuche 229
Schmidt, Wilhelm. Intravenöse Anwendung von Atophanpräparaten bei Gelenkerkrankungen, speziell bei der Rotlaufarthritis von Serumtieren 237
Berge, Ewald. Beiträge zur Indikation und Ausführung der Hysterektomie bei kleinen Haustieren 245
Bittner, H. Schistogonimus rarus (Braun), ein seltener Trematode in der Bursa Fabricii einer an Tetrameres-Invasion gestorbenen Hausente. (Mit 1 Textabbildung) 253
Holthöfer, Willy. Beiträge zur klinischen Diagnose der Trächtigkeit der Stuten 262
2. Bücherbesprechungen 266

3. Dissertationen.

Zunker, Martin. Untersuchung über das Vorkommen von Bakterien in den Nasennebenhöhlen bei Pferd und Rind, nebst einer Studie über Schleimcysten 269
Meinicke, Wilhelm. Beitrag zur Kenntnis einer lecksuchtähnlichen Erkrankung des Rindes im Spreewald 277
Kühne, Walter. Die Beschälseuche in der Altmark 1922 und 1923 . . . 283
Schmidt, W. Über die Wirkung und Anwendbarkeit des Flavizid als Antisepticum in der Veterinärmedizin 291
Lingk, Ernst. Ein Fall von Pseudohermaphroditismus beim Schwein . . 299

Heft 4.

1. Originalien.

Grüttner, Felix. Empfiehlt es sich, die bakteriologische Fleischbeschau bei Notschlachtungen aus Anlaß bestimmter Krankheiten bzw. Krankheitsgruppen verbindlich zu fordern? 307
Bierbaum, K. Über die Haltbarkeit des nach dem Verfahren der G. A. Krause & Co. A.-G. in München gewonnenen Rotlauftrockenserums 329
Kettlitz. Die Ermittlung des Alkalitätsoptimums für die Züchtung des Rotlaufbacillus mit Hilfe des Komparatorverfahrens nach Michaelis. (Mit 1 Textabbildung) 334
Schmidt, Wilhelm. Experimentelle Untersuchungen über die Immunitätsverhältnisse nach der Rotlaufsimultanimpfung unter besonderer Berücksichtigung der Empfänglichkeit 341
2. Bücherbesprechungen 350

3. Dissertationen.

Dietz jun., Arthur. Die Anwendung der Riffart-Gersbachschen quantitativen Ausgestaltung der Abderhaldenschen Reaktion zur Feststellung der Schwangerschaft beim Rinde 355
Krey, Walther. Die frühen cellulären Reaktionen des Mäusekörpers nach der Einspritzung einiger Flagellatenkulturen 368
Wessel, Fredy. Zur Bewertung der Paro-Strickhufeisen 376
Rosencrantz, Herbert. Zur pathologischen Histologie der herdförmigen Veränderungen bei Geflügelcoccidiose 384
Struwe, Edmund. Untersuchungen über das Vorkommen von Fett in der Niere des Schafes 392

Seite

Heft 5.

1. Originalien.

Leonhardt, W. Klinische Studien über Ponndorfimpfungen bei Rindern . 399
Dahmen, Hans. Beitrag zum Studium der Lungenseuche. III. Mitteilung 415
Lund, K. Primäres Spindelzellensarkom mit sekundärer schleimiger Metamorphose (Sarcoma myxomatosum) in der Leber einer Kuh 422
Stoss, A. O. Die klinische Trächtigkeitsdiagnose bei der Stute 428
2. Bücherbesprechungen 443
3. Dissertationen.
Lappe, Bernhard. Beiträge zur Kenntnis der Pathologie der durch Sclerostomum edentatum erzeugten Erkrankungen der Fohlen 447
Sickmüller, Emil. Über die Infektionsverhältnisse bei dem Wasserfroschcoccid Isospora lieberkühni und die durch diesen Parasiten in der Wasserfroschniere verursachten Veränderungen im Laufe des Jahres und bei den verschiedenen Altersstufen der Frösche 458
Galke, Karl. Stalagmometrische Untersuchungen des Pferdeserums unter besonderer Berücksichtigung der Trächtigkeit 468
Freundlich, Walter. Über ein Adenocarcinom bei der Katze nebst einer Zusammenstellung der Literatur über die Tumoren der Katze . . . 477
Schütte, Emil. Der Fettgehalt des Knorpels unserer Haustiere 487
Metz, Hans. Die Struktur der Ohrknorpel des Pferdes 494

Heft 6.

1. Originalien.

Schlegel, M. Plexuscholesteatome beim Pferd und Plexuskrebs beim Rind 499
Schmidt, Wilhelm. Beitrag zur Rotlaufimmunität 520
Kipshagen, Franz. Hydrophthalmus bei einem Küken und einer Katze mit Linsenzerrung und Luxation des Linsenkernes aus der Kapsel. (Mit 6 Textabbildungen) 539
2. Dissertationen.
Teipel, Heinrich. Vergleichende Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Conjunctival- und der Palpebralreaktion bei der Rindertuberkulose 551
Lindner, Walter. Versuche mit Greifswalder Farbstoffmischung und Methylviolett (Pyoktanin) bei Schleimhauterkrankungen der Hunde unter besonderer Berücksichtigung der eitrigen Conjunctivitis 557
Graf, Otto. Über die Ausscheidungen artgleichen und artfremden Maul- und Klauenseuche-Immunserums bei Meerschweinchen 565
Krüger, Hans. Über die Auswertung von Malleinen 574
Skerlo. Betrachtungen über die Fleischfäulnis und Beiträge zur Wertbeurteilung einzelner chemischer Feststellungsmethoden derselben für die Nahrungsmittelkontrolle 581
Goreniuc, Andrei. Das schleswigsche Pferd, seine Zucht und mechanischen Verhältnisse im Vergleich zum Pinzgauer u. a. 586
Braun, Max. Die Aufgaben der Veterinärmedizin im Schutzgebiet Deutsch-Neu-Guinea 597
Autorenverzeichnis 606

Grundlagen und Ausführung der interferometrischen Methode zum frühzeitigen Trächtigkeitsnachweis, zunächst bei der Stute.

Von

Prof. Dr. **Paul Hirsch.**

(Aus der chemischen Abteilung des Pharmakologischen Institutes der Universität Jena.)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Mai 1923.)

Durch die Arbeiten von *Emil Abderhalden* wissen wir. daß, wenn dem tierischen Organismus unter Umgehung des Magen-Darmkanals körper- bzw. blutfremde Substanzen zugeführt werden, dieser mit der Mobilmachung sog. Abwehrfermente antwortet. Beobachtungen pathologischer Anatomen hatten erwiesen, daß bei der Schwangerschaft blutfremde, aber arteigene Stoffe im Blute kreisen können, die man als in die Blutbahn verschleppte Zelltrümmer von Chorionzotten ansah. Nach *Abderhaldens* Theorie müssen diese verschleppten Zelltrümmer die Bildung von spezifischen auf Placenta-Eiweiß eingestellten Abwehrfermenten im Blute zur Folge haben. Es können aber nicht nur solche gelegentlich losgerissene Zelltrümmer sondern auch Zerfallsprodukte oder Stoffwechselprodukte der Placenta Abwehrfermente hervorrufen. Diese Anschauungen wurden durch Versuche als richtig bewiesen, auf ihnen gründet sich die von *Abderhalden* angegebene Sero-Diagnostik der Schwangerschaft, die sog. *Abderhalden*-Reaktion.

Bei den Pferden, bei welchen gerade ein frühzeitiger Trächtigkeitsnachweis besonders wichtig ist, sind die theoretischen Grundlagen insofern verwickelter, als das Pferd über keine echte Placenta sondern nur über eine sog. Semi-Placenta verfügt. Nichtsdestoweniger haben Untersuchungen, über die weiter unten berichtet werden wird, ergeben, daß es auch bei Pferden möglich ist, einwandsfreie Trächtigkeitsdiagnosen zu stellen.

Zum Nachweis der Abwehrfermente standen mehrere Methoden zur Verfügung. Die bekanntesten sind das Dialysierverfahren sowie die optische Methode, beide von *Abderhalden* selbst angegeben. Im Jahre 1914 veröffentlichte *Hirsch* eine neue Methode zum Nachweis und zur quantitativen Bestimmung der Abwehrfermente, die das *Löwe*sche Flüssigkeits-Interferometer benutzt und auf folgenden Überlegungen beruht:

Lasse ich ein Abwehrfermente enthaltendes Serum auf ein besonders dargestelltes Organsubstrat, das von den spezifischen Abwehrfermenten abgebaut wird, einwirken, so bekomme ich durch die infolge des Abbaues gebildeten und in Lösung gehenden Abbauprodukte eine Konzentrationszunahme des Serums. Diese Konzentrationszunahme kann ich durch Messung gegen eine Probe gleichen Serums, die ohne Substratzusatz aufbewahrt wurde, mittels des Interferometers feststellen. Da nach den Gesetzen der Fermentwirkung Beziehungen zwischen der Menge des Fermentes, Menge des Substrates, Dauer der Einwirkung und Fermentwirkung bestehen, kann auf die Quantität des Fermentes bei gleicher Menge des Substrates, gleicher Einwirkungsdauer und gleicher Konzentration des Systems aus der Fermentwirkung, hier aus der Menge der gebildeten Peptone, geschlossen werden.

Bei der frühzeitigen Trächtigkeitsdiagnose liegen die Verhältnisse so, daß man als Organsubstrat ein „Placenta"-Pulver benutzt. Es empfiehlt sich immer, das arteigene „Placenta"-Präparat zu verwenden. Das Serum einer trächtigen Stute z. B. enthält spezifische auf „Placenta" eingestellte Abwehrfermente, die wie oben angegeben, einen Abbau der „Placenta" und damit eine Konzentrationszunahme desselben bewirken. Das Serum eines Hengstes, eines Wallaches oder einer nichtträchtigen Stute enthält diese Fermente nicht. Es bewirkt also keinen Abbau, mithin auch keine Konzentrationszunahme des Serums gegenüber der Vergleichsprobe.

Um diese Überlegungen sowie das Prinzip interferometrischer Messungen im allgemeinen sowie der interferometrischen Methode zum Studium der Abwehrfermente im speziellen klar zu legen, geben wir im nachfolgenden eine leicht verständliche Erklärung des Interferometers, die wir Herrn Dr. *Löwe* verdanken.

Übergießt man in einem Wasserglas eine den Boden reichlich bedeckende Schicht klaren Zuckers mit Wasser und läßt das Glas stehen, ohne umzurühren, so wird der Zucker allmählich unsichtbar, er löst sich im Wasser. Saugt man dann mit einem Strohhalme eine Probe aus dem oberen Viertel des Glases, so ist vom Zucker nichts zu schmecken, kostet man in gleicher Weise von der untersten Schicht am Boden des Glases, so schmeckt das Wasser stark gesüßt. Rührt man ein wenig um, so sieht man am eigenartigen Glanze im Wasser, daß die Zuckerlösung am Boden saß, also offenbar schwerer als Wasser ist. Das Wasser hat also durch das Auflösen des Zuckers eine seiner physikalischen Eigenschaften geändert, sein Litergewicht. Da aber die Lösung ihren Platz am Boden des Gefäßes durch einen eigenen Glanz verrät, zeigt die Lösung auch gegenüber dem Lichte ein anderes Verhalten als das Wasser, man sagt, die Lösung hat eine stärkere Lichtbrechung als das Wasser; zusammenfassend kann man also feststellen, daß eine Zuckerlösung, verglichen mit Wasser, spezifisch schwerer und optisch dichter ist. Die Zuckerindustrie zieht aus diesen physikalischen Eigenschaften der Zuckersäfte großen praktischen Nutzen; um den Gehalt der Säfte an Zucker und den sonst noch darin gelösten Stoffen (Salzen) zu erfahren, läßt der Betriebsleiter entweder das spezifische Gewicht mit sog., auch in den Brennereien gebräuchlichen Spindeln

bestimmen oder aber neuerdings die Lichtbrechung in Lichtbrechungsmessern (Refraktometer). So wird eine chemische Eigenschaft einer Lösung, ihr Gehalt, auf einem physikalischen Wege ermittelt, ohne chemische Analyse; große Veränderungen des Gehaltes, z. B. beim Eindicken der Säfte in den mächtigen Vakuumapparaten, ergeben große Veränderungen der Lichtbrechung; das Naturgesetz aber, das die Lichtbrechung an den Gehalt einer Lösung fesselt, gilt auch für geringe und sogar für äußerst geringe Veränderungen. Das oben genannte Zuckerrefraktometer ist ein auf die Praxis zugeschnittenes Meßinstrument; äußerst geringe Veränderungen der Lichtbrechung soll und kann es nicht anzeigen, ebenso wie eine schwach vergrößernde Lupe zwar bei der Untersuchung von Sämereien gute Dienste leistet, aber die Rädertierchen im Wasser uns nicht zeigt.

Für derartig hohe Leistungen zur Betrachtung kleinster Gegenstände ist das Mikroskop, zur Messung kleinster Veränderungen des Gehaltes von Lösungen ist das Interferometer bestimmt. So ähnlich diese beiden Apparate dem Range nach sind, so verschieden sind sie in ihrer Wirkungsweise. Das Mikroskop ist so eingerichtet, daß der Beobachter eine bestimmte ebene Schicht in dem betrachteten Wassertropfen mit größter Deutlichkeit und hoher Vergrößerung vor sich sieht, und alle Vorgänge in dieser Schicht verfolgen kann. Dagegen ist das Interferometer mit einem Fernrohre ausgerüstet, das dem Beobachter ermöglicht, durch die Lösung, wie durch eine Fensterscheibe hindurchzusehen, ohne aber irgendeine Einzelheit der Scheibe, etwa eine Luftblase im Glase zu enthüllen. Genauer gesagt, steht vor dem Fernrohre immer ein Doppelgefäß mit 2 Lösungen, einer Lösung mit unveränderlicher Lichtbrechung, der Probe, und einer mit unveränderlicher, dem Muster. Für das Fernrohr ist die optische Wirkung der veränderlichen Lösung gleich der einer durchsichtigen Glasspalte von wechselnder Dicke, die Wirkung der unveränderlichen Lösung aber gleich der einer immer gleich dicken Platte. Bringt man vor die Objektivseite also nicht vor das Okular — *eines Feldstechers* zwei verschieden dicke, gleichgut geschliffen und polierte Platten aus Spiegelglas, die je zur Hälfte das Objektiv bedecken, so ist im Bilde der etwa betrachteten Landschaft kein Unterschied zu bemerken. Dahingegen ist das Interferometer befähigt, Unterschiede der beiden „Fenster" oder der beiden Lösungen, in seinem Fernrohre in augenfälliger Weise anzuzeigen. Zu dem Zwecke wird im Gesichtsfelde des Interferometer-Fernrohres ein eigenartiges Bild, nämlich eine Schar von schwarzen, weißen und bunten Fransen erzeugt, die nur entstehen, wenn aus jeder der beiden Lösungen ein Strahlenbüschel in das Fernrohr tritt, die aber sofort verschwinden, wenn man, etwa mit einem Kartenblatt, die aus einer der Lösungen kommenden Strahlen abfängt. Derartige Bilder, die erst durch

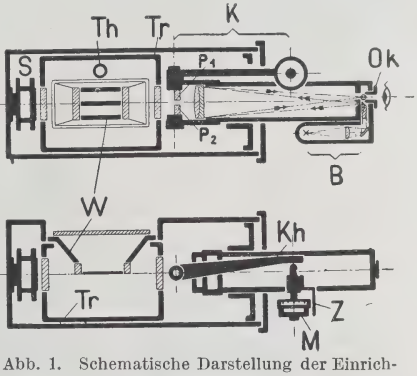


Abb. 1. Schematische Darstellung der Einrichtung und des Strahlenganges des Interferometers im Auf- und Grundriß. *B* ist der Beleuchtungsapparat, kleines Osramlämpchen. Die Lichtstrahlen gehen durch das Fernrohr, durch das Temperierbad *Tr* und die Flüssigkeitskammer *W*, die zur Aufnahme der beiden zu untersuchenden Lösungen dient, nach dem mit Blenden versehenen Spiegel *S*. Sie werden dort reflektiert und gehen auf demselben Wege zurück. Die Interferenzerscheinung (Spektrum) wird durch das Okular *Ok* beobachtet. P_1 und P_2 sind zwei gleichdicke planparallele Glasplatten, von denen P_1 beweglich ist. Die Bewegung geschieht durch die Schraube *M* mit Teilung und Umdrehungszähler *Z*. Diese ganze Einrichtung bildet den Kompensator *K*.

das Zusammenwirken zweier Strahlenbüschel zustande kommen, führen den Namen Interferenzerscheinung; sie sind in gewisser Hinsicht sehr empfindlich, z. B. kann man die Fransen leicht zum Zittern bringen, wenn man eine Hand unter eines der Strahlenbüschel hält, so daß dieses durch den doch gewiß nicht heißen Luftstrom gehen muß, der von der Hand aufsteigt, da er leichter ist als die Zimmerluft. Diese Empfindlichkeit der Streifen ist aber nicht nur kein Nachteil, sondern ein großer Vorzug der Interferenzerscheinungen vor den sonst bekannten optischen Bildern in Mikroskopen oder Fernrohren, denn die Streifen verraten dem kundigen Beobachter, ob das durch die Probe gegangene Strahlenbündel dem durch das Muster gegangenen in jeder Hinsicht gleichwertig ist. Marschieren 2 Heersäulen in gleicher Richtung nebeneinander, und hat die eine einen frischgepflügten Acker zu überschreiten, so muß sie ihre Schritte verkürzen, d. h. sie muß eine größere Anzahl von Schritten machen, um dieselbe Frontlinie zu erreichen wie die andere, ungehinderte Heersäule. In genau gleicher Weise muß dasjenige der beiden vor

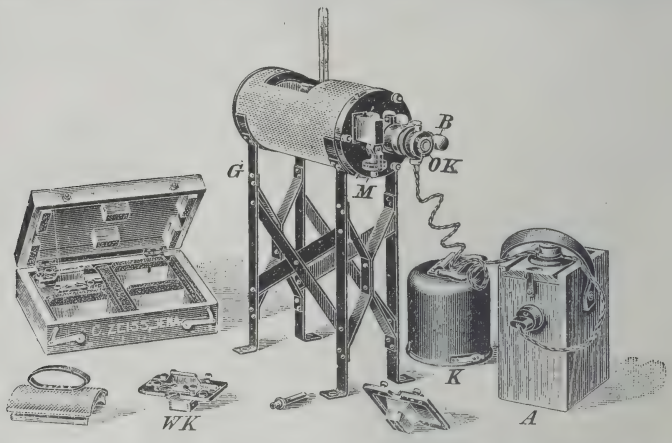


Abb. 2. Gesamtansicht des Flüssigkeitsinterferometers in Gebrauchsstellung. *A* ist der Akkumulator zur Beleuchtung des Osramlämpchens. Er wird vorteilhaft ersetzt durch einen kleinen Widerstand zum direkten Anschluß an die elektrische Starkstromleitung. *K* = Schutzklappe, *V* = Verschlußdeckel, *WK* = Flüssigkeits-(Wasser)Kammer, *G* = Gestell des Interferometers, *B* = Beleuchtungsapparat, *OK* = Okular, *M* = Meßtrommel.

dem Fernrohre parallel verlaufenden Strahlenbüschel, das durch die stärkere Lösung geht, eine größere Anzahl Schritte, hier Schwingungen genannt, machen als das andere, durch eine schwächere Lösung gehende Büschel; das aus Streifen bestehende Interferenzbild liegt nun nur dann in der Achse, der Mitte des Gesichtsfeldes, wenn die Strahlenbüschel mit genau gleicher Marschleistung, d. h. Anzahl von geleisteten Schwingungen im Fernrohr eintreffen. Hat das eine Büschel mehr Schwingungen hinter sich, da. h. ist es durch eine optisch dichtere Lösung (von höherem Gehalte) gegangen, so verschiebt das Bild sich im Gesichtsfeld zur Seite, oder verschwindet ganz daraus. So ist die Lage der Streifen zur Achse des Fernrohrs zunächst ein Erkennungsmerkmal für die Gleichheit oder ein Anzeichen für die Verschiedenheit der Lichtbrechung der zwei zu vergleichenden Lösungen. Verwertbar für die Praxis wird dieses Beobachtungsverfahren aber erst, wenn es gelingt, ein Maß für den Unterschied der beiden Lichtbrechungsverhältnisse zu finden. Nun war oben erwähnt, daß die 2 Lösungen von verschiedenem Gehalte optisch wirken wie 2 Glasplatten von verschiedener Dicke: die stärkere Lösung wirkt wie eine dickere Platte, weil das Licht in ihr mehr Schwingungen machen

muß, um durchzukommen, als in der schwächeren Lösung oder Platte. Zwinge ich nun jedes Strahlenbüschel vor dem Eintritte in das Fernrohr, noch durch eine Glasplatte zu marschieren und zwar die Strahlen der stärkeren Lösung durch eine schwächere Platte, die der schwächeren Lösung durch eine stärkere Platte zu treten, so kann ich offenbar durch sorgfältige Wahl der Plattendicken erreichen, daß der Unterschied in der Marschleistung der beiden Strahlenbüschel völlig ausgeglichen wird, ist dies gelungen, so erblickt der Beobachter die Streifen wieder in der Anfangslage, mitten im Gesichtsfeld. Das Streifensystem kann man mit dem Namen Spektrum bezeichnen; dann kann man die Wirkungsweise des Interferometers so zusammenfassen: Behält, nachdem die zwei zu vergleichenden Lösungen — die Probe und das Muster — in das Doppelgefäß eingefüllt sind, das Spektrum seine Lage bei, so sind beide Lösungen von gleicher Lichtbrechung. Erscheint dagegen das Spektrum verschoben oder ist es verschwunden, so muß man durch Einfügen

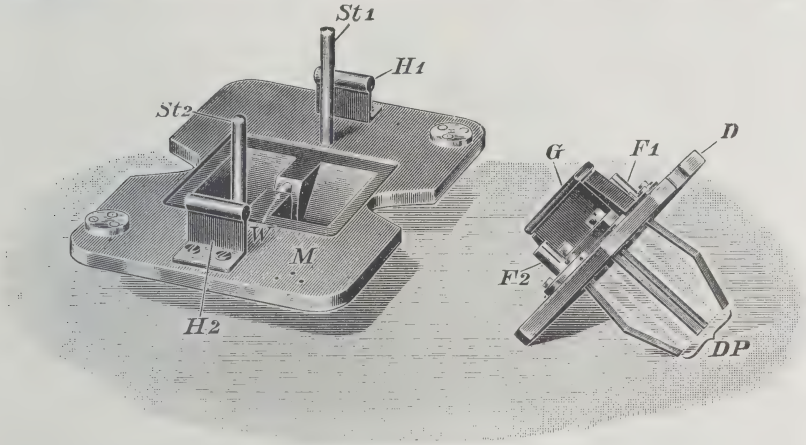


Abb. 3. 5 mm Flüssigkeitskammer mit herausgenommener Doppelplatte von 4 mm Dicke. W = Scheidewand zwischen der rechten und der linken Kammer. St_1 und St_2 = Führungsstifte für die Führungshülsen F_1 und F_2. H_1 und H_2 = Handhaben zum Herausnehmen der ganzen Kammer aus dem Temperierbade. G = Griff mit Wulst zum Anfassen der einsetzbaren Doppelplatte DP. Die beiden Kammern werden durch den mit G festverbundenen Deckel D verschlossen. M = Marke zur Bezeichnung derjenigen Schmalseite der Kammer, die beim Einsetzen nach dem Okular des Interferometers zu liegen kommt.

von Glasplatten passender Dicke den Unterschied der Marschleistung (der sog. optischen Weglänge) ausgleichen, bis das Spektrum wieder an seiner Anfangslage steht. — Messe ich schließlich noch die zum optischen Ausgleich erforderlichen Plattendicken, so ist deren Unterschied ein eindeutiges und außerordentlich genaues Maß für den Unterschied der Lichtbrechung der beiden verglichenen Lösungen.

Die Meßeinrichtung zum optischen Ausgleich heißt der Kompensator; er besteht aus zwei gleich-dünnen Planparallelplatten, einer für jedes Strahlenbüschel. Diejenige für das Muster steht fest, die für die Probe dagegen kann mittels eines Hebels und einer Feinmeßschraube meßbar gedreht werden und bietet so dem Strahlenbüschel einen Glasweg von wechselnder Dicke dar. Sie dient somit zum optischen Ausgleich und ihre Drehung, deren Betrag die Meßschraube anzeigt, ist das optische Maß für den gesuchten Unterschied der Lichtbrechungen. Man eicht die Schraube in der Weise, daß man der Reihe nach etwa eine Lösung von 16, 8, 4, 2, 1 $^1/_2$, $^1/_4$, $^1/_8$, $^1/_{16}$ g Zucker im Liter vergleicht mit destilliertem Wasser,

und die zum Ausgleich nötigen Drehungen der Kompensatorschraube beobachtet und neben die Konzentrationen schreibt. So ergibt sich eine Eichtabelle, die man der Anschaulichkeit halber gewöhnlich in eine Eichkurve umformt.

Die Genauigkeit der Messung ist etwa 1000 mal größer als in dem obenerwähnten, auf 0,1% Zucker genau messenden Zucker-Refraktometer.

In unserem Spezialfall, d. h. bei der Ausführung einer Untersuchung zur frühzeitigen Trächtigkeitsfeststellung entspricht der konzentrierten Lösung (Zuckerlösung) der Inhalt des Röhrchens, das mit „Serum plus Placenta" beschickt war. Der weniger konzentrierten Lösung (verdünnte Zuckerlösung) entspricht das Röhrchen, das mit „Serum allein" aufgehoben wurde.

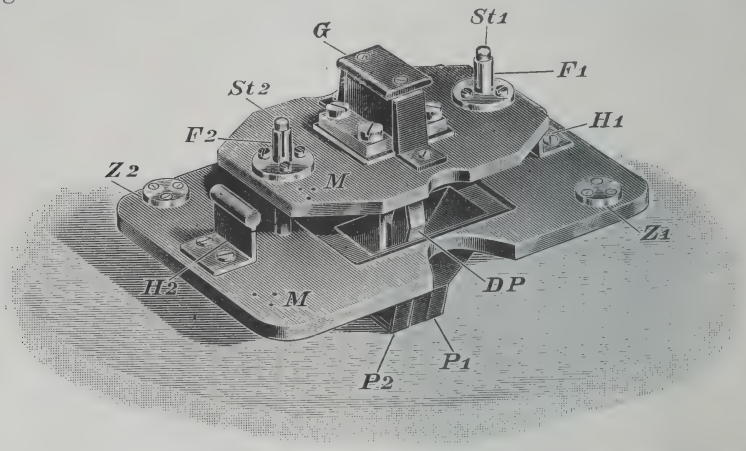


Abb. 4. 5 mm-Wasserkammer mit eingesetzter, aber der Deutlichkeit halber nicht ganz bis zum Anschlag eingeschobener Doppelplatte. Die Bezeichnungen sind dieselben wie in vorstehender Abbildung. Z_1 und Z_2 sind die Zapfen, die beim Einsetzen der ganzen an den Handhaben H_1 und H_2 gehaltenen Kammer in den Deckel des Temperierbades sich in Bohrungen einsenken und der Kammer immer dieselbe Lage sichern P und P_2 die Fensterplatten der Kammer.

Zur Aufnahme dieser beiden Serumproben dienen Kammern, von denen die eine Hälfte mit dem „Serum allein", die andere mit dem Serum, das 24 Stunden auf Placenta eingewirkt hatte, gefüllt wird. Eine genaue Anweisung wird weiter unten gegeben werden. Besonders für die Untersuchungen auf Abwehrfermente haben *Hirsch* und *Löwe* eine kleine Kammer angegeben, die zur Füllung wenig Serum und bei deren Anwendung zur Ansetzung der Versuche wegen der kleinen Serummenge auch nur wenig Placenta-Substrat benötigt wird.

Der Hauptvorteil der interferometrischen Methode zum Nachweis der Abwehrfermente ist darin zu suchen, daß die Messungen mit dem Interferometer eine sog. Nullmethode darstellen; das eine Streifensystem steht unveränderlich fest, das veränderliche muß durch Drehen der Kompensatorschraube so lange verschoben werden, bis es genau mit dem unveränderlichen, mit der Nullage übereinstimmt. Null-

methoden sind frei von subjektiven Fehlern, sie führen zu genauen gleichmäßigen Resultaten auch bei den verschiedensten Beobachtern.

Wie bereits oben angegeben, benötigt man zu einer Untersuchung auf Abwehrfermente bzw. hier spezielle zum frühzeitigen Trächtigkeitsnachweis außer dem Instrumentarium einmal das Organsubstrat zum anderen Serum des betreffenden Tieres, das untersucht werden soll.

Das Organsubstrat.

Vorbedingung für den spezifischen Ausfall aller Untersuchungen auf Abwehrfermente ist ein einwandsfreies Organsubstrat. Organsubstrate, besonders geeignet zur Untersuchung auf Abwehrfermente mittels der interferometrischen Methode nach *P. Hirsch*, werden von dem Pharmazeutischen Immunotherapeutischen Institut L. W. Gans, A.-G., in Oberursel a. Taunus genau nach Vorschrift von *P. Hirsch* hergestellt und in den Handel gebracht. Die Organe, welche von dieser Stelle geliefert werden, stehen unter ständiger Kontrolle von *P. Hirsch*. Es kann nicht genug abgeraten werden, einen Versuch zur Selbstherstellung zu machen. Die Herstellung eines brauchbaren Organpräparates ist sehr langwierig und nur ein in der Herstellung von Organtrockenpräparat sehr erfahrener Versuchsansteller wird Präparate erhalten, die zu Untersuchungen geeignet sind. Absolute Trockenheit, vollständige Abwesenheit löslicher Bestandteile und unbedingte Haltbarkeit stellen kurz skizziert die hohen Anforderungen dar, die an ein brauchbares Substrat gestellt werden müssen.

In kleinen Glasröhrchen, enthaltend 5 mg, werden die Organsubstrate geliefert. Dadurch daß von jedem Herstellungsgang eines Organpräparates die gesamte Menge nach Prüfung in die oben angegebenen Mengen verteilt wird und die Röhrchen sterilisiert werden, ist es erreicht, daß nicht nur allein ganze Serien von Untersuchungen mit einem gleichmäßigen Präparat angestellt werden, sondern daß auch verschiedene Untersucher mit ein und demselben Präparat arbeiten können.

Das Serum.

Mindestens ebenso wichtig wie ein brauchbares Organsubstrat ist ein einwandfreies Serum zur Erzielung spezifischer Versuchsergebnisse.

Man muß schon von der Blutentnahme ab nach Möglichkeit alle hier in Frage kommenden Fehlerquellen auszuschließen suchen. Als Fehlerquellen kommen hier in Betracht: 1. das Vorkommen von Formelementen, d. h. von roten oder weißen Blutkörperchen; 2. von Hämoglobin; 3. die getrennte Verwendung von Serum desselben Individiums, das von derselben Blutentnahme, aber nicht aus einer Serumprobe stammt; 4. Vernachlässigung etwa infolge von Verdunstung eingetretener Konzentrationsunterschiede und 5. bakterielle Verunreinigung des Serums.

Formelemente kommen verhältnismäßig häufig selbst in vollkommen klar aussehenden Seren vor. Die Blutkörperchen enthalten, wie alle anderen Körperzellen, Fermente, die falls sie in das normalerweise fermentfreie Serum gelangen, falsche Resultate veranlassen. Es ist daher unbedingt notwendig, durch scharfes wiederholtes Abzentrifugieren die Formelemente aus dem Serum auszuscheiden. Man verfährt am besten in der Weise, daß man nach jemaligem Abzentrifugieren die Zentrifugengläschen wechselt, so lange bis sich keine Spur von rotem Bodensatz (rote Blutkörperchen) mehr absetzt.

Rote Blutkörperchen, die nicht auszentrifugiert sind, können ein Hämolytischwerden des Serums bewirken. Das Serum wird durch den freigewordenen Blutfarbstoff rot gefärbt. Wie aus den eben gemachten Bemerkungen ersichtlich ist, muß vermieden werden, daß die Fermente der Blutkörperchen in das Serum gelangen. Da nun die Rotfärbung des Serums durch freigewordenes Hämoglobin durch den Zerfall roter Blutkörperchen bedingt ist, so scheidet man prinzipiell jedes rotgefärbte Serum von der Benutzung aus. Ein Austreten von Blutfarbstoff aus den roten Blutkörperchen kann nun schon bei der Blutentnahme eintreten, wenn das Blut zu schnell in die Entnahmeröhrchen sprudelt. Über die Blutentnahme sowie über den Transport der Blutproben werden weiter unten noch einige Bemerkungen gemacht werden.

Von *Hirsch* angestellte Versuche zeigten, daß in verschiedenen sterilen Gefäßen aufgefangenes Serum desselben Tieres, trotzdem es innerhalb einer Blutentnahme binnen wenigen Sekunden entnommen war, eine ganz verschieden hohe Konzentration besitzen kann. Wenn man nun die verschiedenen Serumproben getrennt verarbeitet und dann zum Beispiel eine weniger hoch konzentreierte Probe des einen Gläschens bei der interferometrischen Untersuchung als Vergleichs-Serum zu der höher konzentrierten des anderen Gläschens verwendet, so kann dieses Verfahren falsche Ergebnisse herbeiführen. Die Serumproben müssen daher entweder gut durchmischt werden, ehe man die eigentlichen Versuche ansetzt, oder man nimmt von jedem Individuum überhaupt nur eine Blutprobe.

Als erheblichste Fehlerquelle bei allen Untersuchungen auf Abwehrfermente ist die bakterielle Serumverunreinigung zu erwähnen. In ihr ist wohl der Grund für den von den Gegnern der *Abderhalden*-Reaktion beobachteten unspezifischen Ausfall zu suchen. Steriles Arbeiten, möglichst schnelle Trennung des Serums von den Blutspuren, die den Bakterien als bester Nährboden dienen, und Versetzen des Serums mit einem gut wirkenden Desinfektionsmittel können als beste Abwehrmaßnahme gegen bakterielle Störungen angesehen werden. Beim Arbeiten mit dem Interferometer läßt sich eine bakterielle Verunreinigung jedoch sofort erkennen (s. weiter unten).

Zur Blutentnahme verfährt man bei Pferden am besten wie folgt: Die Vena jugularis am Halse wird mittels steriler Hohlnadel punktiert. Es ist darauf zu achten, daß das Tier bei der Blutentnahme fieberfrei ist. Es empfiehlt sich, auch bei Pferden, das Blut *vor* der Fütterung zu entnehmen, um evtl. Verdauungsfermente auszuschalten. Das ausströmende Blut wird in einem sterilen Röhrchen von etwa 20 ccm Fassungsvermögen aufgefangen. Als Verschluß dienen Gummi- oder Korkstopfen, die vor jedem Gebrauch sorgfältig ausgekocht und einer mehrstündigen Erhitzung im Sterilisierschrank unterworfen werden. Es empfiehlt sich nach *Rehbock*, die Röhrchen bis an den Rand vollaufen zu lassen, und dann den Kork fest darauf zu stecken. Auf diese Weise kann man den das Hämolytischwerden fördernden Einfluß des Schüttelns eindämmen, da ein Hin- und Herschwappen des Blutkuchens auf diese Weise vermieden wird.

Bei Blutentnahme im Winter ist darauf zu achten, daß die Röhrchen, in denen das Blut aufgefangen wird, nicht zu kalt sind, da durch die Kälte ein Zerfall der roten Blutkörperchen bedingt werden kann.

Bis zur vollständigen Gerinnung werden die Blutproben ruhig aufgestellt. Das ausgepreßte Serum wird möglichst schnell von dem Blutkuchen getrennt und in sterile Zentrifugiergläschen abgegossen. Wenn eine am Rand des Röhrchens festhaftende Fibrinschicht das Abgießen des Serums verhindert, so löst man diese vorsichtig mittels einer ausgeglühten Platinnadel. Ein Umstechen des Blutkuchens ist sorgfältig zu vermeiden.

Das Serum soll so lange scharf zentrifugiert werden, bis nach Wechseln der sterilen Zentrifugiergläschen der Boden des Röhrchens nichts mehr von Blutkörperchen erkennen läßt.

Das klare Serum wird mit einer Lösung von Vuzinum bihydrochloricum 1 : 500 versetzt, so daß eine Vuzin-Konzentration 1 : 10 000 in dem Serum erhalten wird.

Zur Bereitung der Vuzinstammlösung 1 : 500 bringt man 0,2 Vuzinum bihydrochloricum in 100 ccm siedendes, destilliertes Wasser. Die Lösung wird in einer braunen Flasche aus Jenaer Glas wohlverschlossen aufbewahrt, ist nach Abkühlen gebrauchsfertig und 5 Tage haltbar.

Um ein Serum durch Zusatz einer Vuzinlösung 1 : 500 auf eine Vuzinkonzentration 1 : 10 000 zu bringen, muß man zu

10 ccm	Serum	0,50 ccm	Vuzinlösung	1 : 500
9 „	„	0,45 „	„	1 : 500
8 „	„	0,40 „	„	1 : 500
7 „	„	0,35 „	„	1 : 500
6 „	„	0,30 „	„	1 : 500
5 „	„	0,25 „	„	1 : 500
4 „	„	0,20 „	„	1 : 500
3 „	„	0,15 „	„	1 : 500

2 ccm Serum . . . . . 0,10 ccm Vuzinlösung 1 : 500
1 „ „ . . . . . 0,05 „ „ 1 : 500

zusetzen.

Das Serum wird nach Zusatz der nötigen Vuzinstammlösung umgeschüttelt.

In ähnlicher Weise, wie hier für die Blutentnahme bei Pferden angegeben ist, wird man auch bei Rindern, Ziegen usw. verfahren können[1]). Beim Schwein verfährt man vorteilhaft so, daß man ein kleines Stückchen vom Schwanz abschneidet, nachdem man diesen durch einen Gummiring gezogen hat, der auf eine kleinere Saugflasche paßt. Zieht man aus der Saugflasche mittels einer Luftpumpe oder eines zugedrückten Gummiballons Luft heraus, so tritt aus der Schwanzvene Blut heraus und sammelt sich in der Saugflasche an. Man kann beim Schwein eine derartige Blutentnahme sehr oft wiederholen, wenn man jedesmal nur dünne Scheibchen von dem Schwanze entfernt.

Kann die Gewinnung des Serums sowie das Versetzen desselben nicht am Ort der Blutentnahme vollzogen werden, bzw. ist diese weiter von der eigentlichen Untersuchungsstelle entfernt, so muß das Blut selbst nach der Untersuchungsstelle gelangen. *O. Germann* hat unter Leitung von *Hirsch* ein größeres Pferdematerial untersucht und schreibt speziell hierüber:

„Die größte Schwierigkeit bot uns der Transport der Blutproben zur Untersuchungsstätte. Die Blutproben männlicher und nicht gedeckter Tiere konnten zwar mühelos in nächster Nähe erhalten und sofort nach der Gewinnung weiter verarbeitet werden. Weit schwieriger war das Heranschaffen von Blutmaterial gedeckter Stuten, da dieses in nächster Umgebung kaum erhältlich war. In den meisten Fällen konnten wir es aus den in der Nähe liegenden und mehr Pferdezucht treibenden Gegenden Thüringens selbst heranholen, und der Transport erfolgte dann selbstverständlich äußerst vorsichtig, und ohne die Blutröhrchen aus ihrer senkrechten Lage zu bringen. Wir konnten durch diese Transportart auch regelmäßig das Auftreten von Hämoglobin im Serum vermeiden und die Blutproben spätestens 24 Stunden nach ihrer Gewinnung der Weiterverarbeitung zuführen.

Um aber unsere Untersuchungen auf eine breitere Grundlage stellen zu können, waren wir auch gezwungen, Versuchsmaterial von auswärts mittels Postbeförderung zu beziehen. Das könnte ohne Bedenken geschehen, wenn es in Form von vuziniertem Serum zum Versand käme. Leider stehen uns aber in der landwirtschaftlichen und tierärztlichen Praxis im allgemeinen keine Einrichtungen und besonders Zentrifugen zur Verfügung, um die erste Verarbeitung und Desinfektion des Serums an Ort und Stelle vornehmen zu können. Wir waren also auf den Versand der rohen Blutproben angewiesen.

Von vornherein waren wir uns bewußt, daß die Gefahr, hämolytisches und bakteriell verunreinigtes Material zu erhalten, durch das bei der Postbeförderung unvermeidbare Schütteln und längere Lagern der Blutproben in ungekühlten Räumen stark vergrößert wurde. Wir glaubten aber wenigstens einen Versuch

[1]) Ich will jedoch bemerken, daß bei Wiederkäuern die bisherigen Versuche zu keinen brauchbaren Ergebnissen geführt haben.

mit diesem gebräuchlichsten Transportmittel machen zu können, da dessen Gelingen dem Pferdezüchter die Herbeiführung einer Trächtigkeitsdiagnose bei seinen Tieren mittels der interferometrischen Methode naturgemäß sehr erleichtern, und so die Bedeutung dieser Methode für die breite landwirtschaftliche Praxis steigern mußte.

Den Anweisungen folgend, die *Rehbock* für den Versand von Blutproben gibt, ersuchten wir die Blutentnehmer, die Röhrchen bis an den Rand vollaufen zu lassen und dann den Kork fest darauf zu stecken, und hofften, so den die Hämolyse fördernden Einfluß des Schüttelns einzudämmen, da ein Hin- und Herschwappen des Blutkuchens auf diese Weise vermieden wurde. Wenn, wie angedeutet, verfahren worden war, haben wir auch nie hämoglobinhaltige Seren erhalten.

Die Gefahr des Bakterienbefalls konnte nur dadurch vermindert werden, daß wir versuchten, den Posttransport möglichst zu beschleunigen. Die frisch sterilisierten leeren Gläschen gelangten stets als Eilbrief zum Versand, und wir baten, sie uns möglichst umgehend gefüllt durch dieselbe beschleunigte Beförderungsart zugehen zu lassen.

Die Hitzeperiode der Sommermonate hat zweifellos die Entwicklung der Bakterien in den Blutproben stark gefördert. Während wir unter den 64 bis zum 1 VI. verarbeiteten Proben nur einen Fall von bakterieller Verunreinigung feststellen konnten reagierten von den in den Monaten Juni und Juli gewonnenen 46 Seren 12 mit negativen Abbau. Trotzdem wir im Juli die Blutproben — mit Ausnahme von 4 durch die Post beförderten — persönlich binnen wenigen Stunden nach der Entnahme zur Verarbeitungsstätte bringen und sofort nach der Auspressung die Trennung des Serums vom Blutkuchen vornehmen konnten, waren unter den 23 auf diese Art gewonnenen Seren 5 infolge Bakterienbefall unbrauchbar geworden. Wir hatten allerdings an den Transporttagen eine Maximaltemperatur von über 30° C im Schatten.

Zweifellos ist es am vorteilhaftesten, wenn man das Serum am Ort der Entnahme der Blutproben abzentrifugieren und vuziniert zur interferometrischen Untersuchung einsenden kann. Die von den medizinischen Kliniken des In- und Auslandes zur interferometrischen Untersuchung eingesandten und so vorbehandelden Seren kamen hier stets an, ohne eine Einbuße ihrer spezifischen Fermentwirkung durch Hämolyse oder Bakterienbefall erlitten zu haben. Auf Grund der bei unseren Untersuchungen gemachten Erfahrungen ist aber zur Not auch ein Versand von Blutproben wenigstens in den kühleren Frühjahrsmonaten, angängig. Die Transportzeit muß aber möglichst auf wenige Stunden beschränkt bleiben und sollte einen Tag nie überschreiten. Gerade die Frühjahrsmonate bilden aber die Hauptdeckzeit, so daß den Züchtern in vielen Fällen die bequeme Möglichkeit gegeben sein dürfte, Blutproben als Eilsendung durch die Post der interferometrischen Untersuchung zuzuführen, und die Vorteile einer frühzeitigen Trächtigkeitsdiagnose wahrzunehmen. Für Gestüte und von der Versuchsstelle weiter entfernt liegende Zuchtgebiete aber können wir lediglich die Beschaffung einer guten Zentrifuge empfehlen, die einen Versand des Untersuchungsmaterials in Serumform ermöglicht."

Die Ausführung der Methode.

In ein steriles, kleines Zentrifugiergläschen wird der Inhalt (5 mg) einer Ampulle Organsubstrat gegeben. Hierzu kommen 0,5 ccm Serum, das nach der unter 2. angegebenen Vorschrift gewonnen wurde. Das Zentrifugiergläschen wird mit einem sterilen Gummistopfen luftdicht verschlossen. 2 Serumkontrollen, die als Vergleichsflüssigkeiten dienen,

von 0,5 ccm ohne Substratzusatz, werden in gleicher Weise angesetzt. Sollen mehrere Organe auf Abbaumöglichkeit geprüft werden, so sind entsprechend viel Zentrifugiergläschen mit je 5 mg des betreffenden Organsubstrates und je 0,5 ccm Serum anzusetzen. Die Röhrchen kommen auf genau 24 Stunden in den Brutschrank. Nach Ablauf dieser Zeit werden die noch verschlossenen Gläschen zur Wiederaufnahme des Kondenswassers umgeschüttelt, scharf zentrifugiert und die klaren Zentrifugate gleichzeitig mit einer der beiden ohne Substratzusatz aber sonst unter gleichen Bedingungen aufbewahrten Serumprobe als Vergleichsflüssigkeit im Interferometer unter Benutzung der 1 mm Kammer ausgemessen. Hierauf werden die beiden ohne Substratzusatz aufbewahrten Serumproben gegeneinander ausgemessen. Es darf bei dieser Messung keine Differenz festgestellt werden. Dieses Ausmessen dient zur Serumkontrolle; einmal zur Feststellung etwaiger Verdunstung und dadurch bedingter Konzentrationszunahme der Vergleichsprobe bei der Reinigung der einen Kammerhälfte, zum anderen zur Kontrolle für etwaige bakterielle Verunreinigungen. Ausgeführte Untersuchungen haben ergeben, daß praktisch 2 bakteriell verunreinigte Proben ein und desselben Serums verschiedene Interferometer-Werte haben.

Was die Untersuchung mit dem Interferometer im allgemeinen anbetrifft, so werden nach Feststellung des Nullpunktes mit gleichartigen Flüssigkeiten, z. B. destilliertem Wasser, in beiden Hälften der Doppelkammer dieselben ausgehebert und sorgfältig mit Filtrierpapier ausgetrocknet. Die letzten Spuren von Feuchtigkeit werden durch ein über ein Holzstäbchen gewickeltes Wattebäuschchen entfernt. Durch Nachreiben mit einem frischen Gazebäuschchen entfernt man etwaige Wattefäserchen, die an den Glasplatten der Kammer haften geblieben sein sollten. Es sei hier darauf hingewiesen, daß ein Befeuchten der Kammer mit Alkohol, Toluol oder ähnlichen harzlösenden Substanzen wegen des Kittes, mit dem die Glasfenster der Kammer befestigt sind, ängstlich vermieden werden muß. Nun werden die auf diese Weise gereinigten Kammerhälften mit den zu untersuchenden Flüssigkeiten gefüllt, in unserem Spezialfall kommt das Serum, welches auf Placenta eingewirkt hatte, auf die Seite, an der sich die Meßtrommel des Interferometers befindet. Die andere Hälfte wird mit dem Vergleichserum angefüllt. Es ist nun notwendig, mit der eigentlichen Messung, d. h. mit den dem Einstellen der beiden Beugungserscheinungen auf Koinzidenz, so lange zu warten, bis die Temperatur zwischen den gefüllten Kammern und dem Temperierbad ausgeglichen ist. Dieser Vorgang dauert, wenn die Lösungen bereits einige Zeit in dem Beobachtungsraum aufbewahrt war, nur wenige Minuten, da der Temperaturausgleich sehr leicht vor sich geht. Man kann den Temperaturausgleich sehr leicht verfolgen. Ist er noch nicht beendet, so sind die Streifen des veränderlichen Systems

entweder krumm oder sie verlaufen schräg zu denen des unveränderten Interferenzbildes. Es darf also mit der Messung erst dann begonnen werden, wenn das Interferenzbild sein normales Aussehen wieder angenommen hat, was im allgemeinen in 2—3 Minuten eingetreten sein dürfte.

Wir benutzen, wie bereits erwähnt, eine 1 mm Kammer. Eine Flüssigkeitskammer von 1 mm Schichtdicke wäre aber, obwohl sie den Vorteil des besonders raschen Temperaturausgleiches mit sich gebracht hätte, so schwer zu reinigen gewesen, daß hier ein Ausweg gesucht werden mußte. Es wurde daher der Füllraum einer 5 mm Kammer auf seinen 5. Teil verringert, und zwar durch Einfügung einer herausnehmbaren planparallelen Glasplatte von 4 mm Dicke. Die Platte wird durch Stifte in Hülsen geführt und soweit eingeschoben, bis ihr unterer Rand auf dem ebenen Boden der Kammer aufsitzt. War in die Kammer ein Tropfen eingefüllt, so wird dieser in die schmalen Zwischenräume zwischen der Platte, den Kammerfenstern und den Kammerwänden gedrückt.

Es ist ferner zu beachten, daß die hufeisenförmige Planparallelplatte bei unvorsichtiger Handhabung leicht Verletzungen, besonders an ihrer unteren Kante ausgesetzt ist. So darf z. B. der herausgenommene Einsatz *nicht* wie in Abb. 4 dargestellt, hingelegt werden, da sonst kleine Stückchen aus dem scharfen unteren Rand herausbrechen.

Benutzt man zu verschiedenen Messungen das gleiche Vergleichsserum, so ist der Einsatz sorgfältig zu reinigen und zu trocknen. Man darf nicht nur die eine Hälfte abtrocknen. Die große Oberfläche der Planparallelplatte bewirkt eine erhebliche Verdunstung, während der zur Reinigung der einen Kammerhälfte notwendigen Zeit. Ebenso ist während der Reinigung der einen Kammerhälfte, die die Vergleichsflüssigkeit enthaltende andere Kammerhälfte mit der beigegebenen Deckplatte unter Verwendung der beiden Verschlußfedern zu bedecken, da sonst ebenfalls der Verdunstungsfehler sich im Verlaufe der Messungen bemerkbar macht.

Bekanntlich gibt Serum beim Verdünnen mit destilliertem Wasser Trübungen. Es empfiehlt sich daher, bei der Reinigung der mit Serum gefüllten Kammern so zu verfahren, daß man nach Herauspipettieren des Serums zuerst mit einer 0,8 proz. Kochsalzlösung und dann erst mit destilliertem Wasser nachspülen.

Von dem bei dem eigentlichen Versuch an der Meßtrommel abgelesenen Wert in Trommelteilen wird die Nullage der Kammer, d. h. der bei Füllung der beiden Kammerhälften mit destilliertem Wasser abgelesene Wert, abgezogen. Die so erhaltene Zahl von Trommelteilen ist das Maß für die Größe des Abbaues, denn sie gibt den Konzentrationsunterschied an, den das Serum gegenüber der Vergleichsprobe durch Auflösen der durch die Abwehrfermente aus dem Substrat gebildeten

Peptone erlangt hat. Wir können diese gewissermaßen relativen Zahlen auch in absolute Werte umwerten. Wie oben bereits erwähnt, kann man jedes Interferometer eichen. So kann man ein Interferometer auch für Organpeptone eichen. Die verschiedensten Organpeptone zeigen in gleicher Konzentration fast den gleichen Interferometerwert. Es ist dies ein für die praktische Anwendung der interferometrischen Methode sehr vorteilhaftes Ergebnis. Man kann eine Universaleichkurve aufstellen und mit ihrer Hilfe für jedes Organ und jedes darauf eingestellte Abwehrferment die Intensität der Abwehrfermentwirkungen quantitativ verfolgen. Es gibt uns eine solche Eichkurve für jede Anzahl von Trommelteilen die dazu gehörige Peptonkonzentration an. Bei unseren Trächtigkeitsuntersuchungen gibt uns also eine Eichkurve für jede Anzahl von Trommelteilen die bei der Einwirkung von Serum eines trächtigen Individuums auf Placentagewebe durch die Tätigkeit der Abwehrfermente gebildete Menge von Peptonen an. Wir verfahren gewöhnlich so, daß die umgewertete Trommelteilzahl angibt, wieviel Prozent Pepton aus 5 mg Organsubstrat bei der Anwendung von 0,5 ccm Serum und bei Benutzung der 1 mm Kammer gebildet werden. Die zur Umwertung notwendigen Tabellen werden von der Firma Carl Zeiss, Jena, die das Interferometer herstellt, bei der Lieferung eines Instrumentes auf Bestellunng mit angegeben.

Fassen wir nochmals ganz kurz die einzelnen Punkte einer Trächtigkeitsdiagnose zusammen, so sind der Reihe nach folgende Arbeiten auszuführen.

Ansetzen des Versuches.

1. Entleeren des Inhaltes einer Ampulle Organsubstrat in ein sauberes, trockenes, steriles Zentrifugengläschen.

2. Zugabe von 0,5 ccm mit Vuzin versetztem Serum zu dem Organsubstrat (1.) mittels trockener steriler Pipette.

3. Einfüllen von je 0,5 ccm mit Vuzin versetztem Serum, von der gleichen Serumprobe wie unter 2. in 2 weitere saubere, trockene, sterile Zentrifugengläschen.

4. Verschließen der 3 Zentrifugengläschen (2. und 3.) mit einem sauberen trockenen Gummistopfen.

5. Einstellen der 3 Proben in den Brutschrank für 24 Stunden.

Ausmessung nach Ablauf der 24 Stunden.

6. Feststellung der Nullage des Interferometers durch Ausmessen der beiderseits mit destillierten Wasser angefüllten 1 mm Kammer.

7. Zentrifugieren der Serumproben.

8. Nach Reinigung der Kammer einfüllen des Serums aus Röhrchen zwei in die linke Kammerhälfte. Hierauf einfüllen der einen Vergleichsprobe in die rechte Kammerhälfte. Einschieben des Glaseinsatzes.

Ausmessen im Interferometer. Von der abgelesenen Zahl, die nach 6. festgestellte Nullage abziehen.

9. Reinigen der linken Kammerhälfte, die rechte Kammerhälfte muß bedeckt sein. Reinigen des Einsatzes. Einfüllen der 2. Vergleichsprobe in die linke Kammerhälfte. Einschieben des Einsatzes, wiederum Ausmessen im Interferometer.

10. Reinigung der Kammer.

Ist der Versuch richtig gelungen, so muß bei der Untersuchung des Serums eines nichtträchtigen Tieres bei der Messung 8 nach Abziehen der Nullage die Trommelteilzahl *0* festgestellt werden. Bei der Messung 9 muß auf jeden Fall nach Abzug der Nullage die Trommelteildifferenz *0* beobachtet werden. Ist hier die Differenz größer oder kleiner als 0, so hat eine bakterielle Verunreinigung oder eine Verdunstung stattgefunden. Ebenso hat eine *bakterielle Verunreinigung stattgefunden*, wenn bei der Messung 8 nach Abziehen der Nullage eine *kleinere* Trommelteildifferenz als 0 beobachtet wird. Bei der Untersuchung des Serums eines trächtigen Tieres muß bei der Messung 8 nach Abzug der Nullage eine *größere* Zahl als *0* festgestellt werden.

Die Feststellung der Nullage der Kammer braucht nicht vor jeder Untersuchung vorgenommen zu werden. Es genügt, wenn diese täglich zu Beginn der Messungen festgestellt wird.

Das Arbeiten nach der interferometrischen Methode ist bei einiger Übung viel einfacher als es vielleicht, nach der vorstehenden Beschreibung den Anschein macht. Die Methodik ist absichtlich ausführlich geschildert worden, um möglichst alle Einzelheiten zu erwähnen und auf alle Punkte aufmerksam zu machen, die einen Fehler bedingen können. Grundbedingung für ein ersprießliches Arbeiten, für richtige Diagnosen ist absolute Sauberkeit beim Arbeiten und Benutzung von reinen trockenen und sterilen Zentrifugengläschen[1]) und Pipetten.

Im folgenden gebe ich eine kurze Zusammenstellung der Ergebnisse, die *O. Germann* unter meiner Leitung beim frühzeitigen Nachweis der Trächtigkeit von Pferden gewonnen hat.

Um die Identität der untersuchten Tiere jederzeit feststellen zu können, wurden bei Blutentnahme auf den von uns angefertigten

[1]) Die Zentrifugengläschen werden nach sorgfältigster Reinigung, wobei besonders darauf zu achten ist, daß keine Reste von früheren Untersuchungen zurückbleiben, mit destilliertem Wasser ausgespült und mit Pfropfen von nicht entfetteter Watte verschlossen. Die so vorbereiteten Röhrchen werden im Heißluftsterilisator bis zur leichten Bräunung der Watte erhitzt. Die Pipetten werden nach Reinigung mit Kaliumchromatschwefelsäure (unverdünnt) mit destilliertem Wasser ausgespült, einzeln in Seidenpapier eingewickelt und ebenfalls in Heißluftsterilisator sterilisiert. Die Gummistopfen reinigt man durch längeres Einlegen in destilliertes Wasser und häufigem Wechsel desselben. Man spült sie nach dieser Reinigung mit 70 proz. Alkohol ab und trocknet sie mittels sterilen Tüchern oder besser, man brennt den Alkohol ab.

Protokollformularen das Geschlecht der Pferde, Namen und Wohnort ihrer Besitzer, Namen bzw. Nummern der Tiere selbst, ihre Farbe nebst Abzeichen und ihr Alter eingetragen, daneben das Datum des Deckens und evtl. vorhandene Krankheiten. Die Möglichkeit einer Verwechslung zwischen dem Protokoll und der zugehörigen Blutprobe wurde durch gleichartige Nummerierung beider ausgeschaltet. Mit dem Datum der Blutentnahme versehen, wurden die, wie angedeutet, ausgestellten Protokolle von dem Blutentnehmer unterzeichnet und gleichzeitig mit den Blutproben zum Verarbeitungsort befördert, wo auf ihnen sofort das Eingangsdatum und die fortlaufende Eingangs- oder Versuchsnummer vermekrt wurde.

Im Laufe der Serumverarbeitung wurden auf den Protokollen folgende Daten festgehalten: Tag und Zeit des Ansetzens der Seren im Brutschrank und der interferometrischen Untersuchung selbst, und schließlich das Ergebnis der Untersuchung in Trommelteildifferenzen und Abbauprozenten. Die Kontrollen erhielten zur besseren Unterscheidung von den ersten Versuchen die Buchstaben a, b usw. hinter die Eingangsnummer gesetzt.

Durch Umfragen bei den Blutentnehmern bzw. den Pferdebesitzern holten wir später schriftliche Mitteilungen darüber ein, wie das weitere Verhalten der untersuchten Tiere mit unseren Ergebnissen übereinstimmte. Bei den schon aus der Deckperiode 1920 trächtigen Stuten wurde, soweit es feststellbar war, das Datum des Abfohlens nachträglich in die Versuchsprotokolle eingesetzt. Über alle übrigen Mutterstuten wurden die Beobachtungsergebnisse aus der Praxis erst kurz vor der Beendigung der Arbeit eingeholt, so daß in jedem Falle eine Zeit von mehreren Monaten zwischen der Blutentnahme und Abgabe des Gutachtens lag, und eine ziemlich sichere Folgerung auf den wirklichen Zustand der betreffenden Tiere gewährleistet erscheint.

Im 1. Abschnitt unserer Untersuchungen verwandten wir in der Hauptsache Seren männlicher oder nicht gedeckter Pferde und solcher schon im Jahre 1920 belegter Stuten, um uns über die Spezifität der mit der interferometrischen Methode erzielten Abbauergebnisse ein schnell kontrollierbares Urteil bilden zu können, während wir im 2. Abschnitt Seren von in der Trächtigkeitsperiode 1921 belegten Stuten untersuchten, um feststellen zu können, ob eine frühzeitige Trächtigkeitsdiagnose mit der angewandten Methode möglich ist. Pferde im Puerperium wurden nicht untersucht.

Die Ergebnisse der Untersuchungen sind im nachstehenden niedergelegt. Die Untersuchung von 9 männlichen Tieren verfolgte den Zweck, eine Kontrolle über das Verfahren und das einwandsfreie Verhalten des Substrates herbeizuführen. Das gleiche Ziel verfolgten auch Versuche an nicht trächtigen weiblichen Tieren. Ein einziges Fehl-

resultat unter 14 Fällen glauben wir nicht durch eine unspezifische Fermentwirkung oder einen Mangel der Methode erklären zu können, sondern vermuten, daß von einem früheren Versuch her das Spitzgläschen, das zur Aufnahme von Serum plus Substrat benutzt wurde, nicht vollkommen rein war.

Die in der Tabelle zusammengestellten Untersuchungen mit Seren von 24 Stuten, die schon in der Trächtigkeitsperiode 1920 konzipiert hatten und mit Ausnahme von 2 Fällen (laufende Nr. 47 und 48) im letzten Trächtigkeitsdrittel standen, in allen Fällen spezifische Abbauresultate ergeben. In der Tabelle sind 44 Versuche mit Seren im Jahre 1921 gedeckter Tiere vereinigt. Eine falsche Diagnose stellten wir bei Fall 90. Die betreffende Stute war zum 1. Male am 15. März, zum letzten Male am 27. Mai gedeckt worden und abortierte am 21. Juni. Der Foetus entsprach laut Mitteilungen des Besitzers einer Tragezeit von 3 Monaten. Die Stute hatte also „auf das Fohlen hin geroßt", und ein Abortus ist sehr häufig die Folge eines solchen abnormen Verhaltens. Das Serum der betreffenden Stute war als Untersuchungsmaterial jedenfalls nicht ganz einwandfrei, da durch uns unbekannte abnorme

Trächtige Stuten aus A. Deckperiode 1920.

Lfd. Nr.	Gedeckt am	Abbau		Bemerkungen
		Trommelteile Differenz	%	
25	ca. 6. 4. 20	13	9,56	Hat inzwischen abgefohlt
26	20. 7. 20	25	18,38	„ am 8. 6. 21 „
27	14. 4. 20	28	20,59	„ „ 9. 3. 21 „
28	Mitte April 20	18	13,23	„ inzwischen „
29	Mai	8	25,88	„ am 12. 5. 21 „
30	Als trächtig gekauft	16	11,76	„ „ 18. 5. 21 „
	Als trächtig gekauft	18	13,23	
31	21. 4.	28	20,59	} „ „ 18. 3. 21 „
	21. 4.	28	20,59	
32	23. 4.	13	9,56	„ „ 20. 2. 21 „
33	15. 4.	26	19,12	„ „ 21. 3. 21 „
34	1. 5.	15	11,03	„ „ 24. 3. 21 „
35	1. 5.	ca. 21	15,44	„ inzwischen „
36	Mai	6	4,41	„ „ „
37	1. 5.	25	18,38	„ am 2. 4. 21 „
38	30. 5.	31	22,79	„ „ 24. 5. 21 „
39	14. 5.	21	15,44	„ „ 7. 4. 21 „
40	23. 5.	21	15,44	„ „ 17. 4. 21 „
41	27. 9.	30	14,70	Hochtragend
42	24. 5.	7	5,14	„ am 30. 4. 21 „
43	8. 6.	15	11,03	„ „ 19. 5. 21 „
44	10. 6.	13	9,56	„ „ 20. 5. 21 „
45	Juni	18	13,23	„ inzwischen „
46	20. 6.	18	13,23	„ am 14. 6. 21 „
47	13. 7.	17	12,50	„ inzwischen „
48	August	16	11,76	„ „ „

Trächtige Stuten aus B. Deckperiode 1921.

Lfd. Nr.	Gedeckt am	Abbau		Bemerkungen
		Trommelteile Differenz	%	
49	6.—10. 1.	26	19,20	Hat im Juni 1921 abortiert
	6.—10. 1.	24	17,62	
50	17. 2.	6	4,41	
	17. 2.	6	4,41	
51	16. 4.	9	6,62	
	16. 4.	8	6,62	
52	Mai	6	4,41	
	Mai	10	7,74	
53	5. 4.	13	9,56	
54	23. 3.	11	8,09	
	23. 3.	11	8,09	
	25. 3.	11	8,09	
55	3. 4.	9	6,62	
56	3. 4.	7	5,14	
	3. 4.	8	5,8	
57	10.—15. 2.	19	13,97	
58	Mai	8	5,88	
	Mai	14	10,29	
59	Mai	14	10,29	
	Mai	14	10,29	
60	26. 3.	8	5,88	
61	26. 3.	10	7,74	
62	7. 5.	6	4,41	
	7. 5.	6	4,41	
63	9. 5.	8	5,88	

Trächtige Stuten aus B. Deckperiode 1921.

Lfd. Nr.	Gedeckt am	Abbau		Bemerkungen
		Trommelteile Differenz	%	
64	29. 3.	14	10,29	
	29. 3.	14	10,29	
	29. 3.	14	10,29	
65	20. 2.	13	9,65	
	20. 2.	13	9,56	
	20. 2.	13	9,56	Angesetzt mit Placentasubstrat der Firma *Gans*
66	20. 5.	12	8,82	
	20. 5.	5	3,67	Luftbläschen verhinderte teilweise den Zutritt des Serum zum Substrat
67	10. 4.	10	7,74	
68	31. 5.	9	6,62	
	31. 5.	9	6,62	
69	14. 5.	7	5,14	
	14. 5.	7	5,14	
70	14. 5.	6	4,41	
	14. 5.	6	4,41	

Trächtige Stuten aus B. Deckperiode 1921.

Lfd. Nr.	Gedeckt am	Abbau		Bemerkungen
		Trommelteile Differenz	%	
71	5. 3.	8	5,88	
	5. 3.	8	5,88	
72	2. 6.	4	2,94	
	2. 6.	6	4,41	
73	6. 5.	15	11,03	
	6. 5.	16	11,76	
74	22. 5.	14	10,29	
75	30. 4.	16	11,76	
76	27. 4.	13	9,56	
	27. 4.	14	10,29	
	27. 5.	11	8,09	
77	1. 5.	13	9,56	
	1. 5.	9	6,62	
78	18.—21. 3.	8	5,88	
79	8. 5.	8	5,88	
	8. 5.	8	5,88	
	8. 5.	8	5,88	
80	8.—9. 4.	8	5,88	
81	18. 6.	5	3,67	
	18. 6.	8	5,88	
82	14. 5.	5	3,67	
83	19. 2.	11	8,09	
84	28. 6.	14	10,29	
85	22. 6.	12	8,82	
	22. 6.	12	8,82	
86	29. 3. und 1. 4.	7	5,14	
	29. 3. und 1. 4.	8	5,88	
87	29. 3. und 1. 4.	13	9,56	
	29. 3. und 1. 4.	13	9,56	
88	20. 2.	0	0	
89	21. 7.	0	0	
	21. 7.	0	0	
90	27. 5.	0	0	Hat am 21. Juni abortiert
	27. 5.	0	0	
91	28. 4.	19	13,97	
92	28. 4.	7	5,14	

Vorgänge die Bildung von proteolytischen Abwehrfermenten verhindert worden sein kann. Auch war kein Tierarzt zugegen, der das Alter des Foetus einwandfrei hätte bestimmen können. Es ist immerhin möglich, daß dieser schon vor längerer Zeit abgestorben war und die spezifischen Fermente aus dem Blute verschwunden waren.

Eine zweifelhafte Auskunft erhielten wir über die Fälle lfd. Nr. 91 und 92. Beide Stuten gehören demselben Besitzer, der angab, daß sie nach der Blutentnahme noch nachgedeckt worden wären, es aber möglich sei, daß sie auch schon von früheren Sprüngen her trächtig waren. Wenn wir nicht annehmen wollen, daß, wie bei Fall lfd. Nr. 90,

eine Rosse auf das Fohlen hin stattgefunden hat, müssen wir die beiden Ergebnisse als Fehlresultate buchen, die ihren Grund in einem uns unterlaufenen Fehler bei der Serumverarbeitung haben können. Auch in diesen beiden Fällen lassen sich aber nicht alle Verhältnisse klar übersehen.

Unsere übrigen 41 Abbauergebnisse stehen in vollem Einklang mit dem weiteren Verhalten der genau beobachteten Tiere, denn bei den beiden Fällen lfd. Nr. 88 und 89, in denen wir keinen Abbau erhielten, war zweifellos die nach dem Deckakt bzw. der Konzeption verstrichene Zeit noch zu gering, um zu einer nachweisbaren Bildung von Abwehrfermenten zu führen. Dagegen haben wir *vom 14. Tage nach dem Belegen an die ganze Trächtigkeitsperiode hindurch Abwehrfermente im Serum der graviden Tiere deutlich feststellen können*[1]).

Interessant ist noch, daß wir eine Abnahme der Intensität der Fermentwirkung gegen Ende der Trächtigkeit mit der angewandten quantitativen Methode bei Pferden nicht beobachten konnten, wie sie *Wecke* bei Kühen nach dem Dialysierverfahren festgestellt hat, mit dem man allerdings nicht zu absoluten Werten gelangt. Wir können das von uns untersuchte Material aber noch nicht als ausreichend ansprechen, um daraus Schlüsse auf die normale Abbauhöhe in den einzelnen Trächtigkeitsstadien zu ziehen. Es dürfte eine dankbare Aufgabe für weitere spezielle Untersuchungen sein, festzustellen, ob in den einzelnen Trächtigkeitsstufen bei dem gleichen Tiere im wesentlichen eine quantitativ gleichgroße Fermentwirkung zu beobachten oder dieselbe verschieden ist. Die Ausführung derartiger Versuche kann allein mit einer quantitativen Methode, wie sie die interferometrische darstellt zu absoluten Werten führten.

Im ganzen gelangten 110 verschiedene Blutproben von nicht trächtigen und trächtigen Pferden zur Untersuchung. 18 gleich 16,36 % fielen aus, in 4 von diesen 18 Fällen zeigte das Serum eine rötliche Färbung, die auf Gegenwart von Hämoglobin schließen ließ und wurde daher nach dem Abzentrifugieren von der weiteren Untersuchung ausgeschlossen. 2 Serumproben gingen beim Zentrifugieren infolge Glasbruchs verloren. Bei den übrigen 12 Versuchen ergab die interferometrische Untersuchung in jedem Fall einen Maßausschlag nach der negativen Seite und zeigte so die bakterielle Zersetzung der betreffenden Sera deutlich an. Hierin liegt ein großer Vorzug der interferometrischen Methode gegenüber dem Dialysierverfahren, bei dem

[1]) Die Stuten werden in der Regel nach Ablauf der ersten Woche hinter einer Geburt wieder dem Beschäler zugeführt. Da die Abwehrfermente bis zu 14 Tagen nach dem Fohlen noch nachzuweisen sind, kann man einem positiven Befund der Trächtigkeitsdiagnose, wenn die Untersuchung unter solchen Bedingungen stattfand, u. U. keine absolute Beweiskraft zuerkennen.

jede bakterielle Zersetzung einen positiven Ausfall ergibt. Unter den verbleibenden 92 Versuchen hatten wir 4 Fehlresultate, von denen 3 Fälle lfd. Nr. 90—92 noch keineswegs mit Sicherheit diese Bezeichnungen verdienen, und 88 gleich 95,56% richtiger Ergebnisse. Wir glauben, mit diesem für eine biologische Reaktion überaus günstigen Resultat einen Beweis dafür erbracht zu haben, daß mit Hilfe der *Hirsch*schen interferometrischen Methode bei ihrer sinngemäßen Anwendung ein Nachweis von Abwehrfermenten im Serum gravider Stuten sehr frühzeitig und mit sehr großer Sicherheit erbracht werden kann und trächtige und nichtträchtige Pferde durch sie unterschieden werden können.[1] [2])

[1]) Die Originalarbeit: *Otto Germann*, Über den frühzeitigen Trächtigkeitsnachweis bei Pferden nach der „Interferometrischen Methode" ist in Heft 4 des 57. Bd. der Landwirtschaftlichen Jahrbücher zum Abdruck gelangt.

[2]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Inzwischen ist eine kurze Mitteilung von *J. W. Amschler*-München in der Deutschen Landwirtschaftlichen Tierzucht 27. Nr. 21 S. 244—245 (1923) erschienen, der zu übereinstimmenden Ergebnissen kam.

Spezifische infektiöse Pneumonie beim Fohlen. Ein neuer Eitererreger beim Pferde.

Von

Hilding Magnusson,

Vorstand des Veterinärlaboratoriums zu *Malmö* (Schweden).

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. April 1923.)

Die Pneumonie beim Füllen tritt in der Mehrzahl der Fälle im Anschluß an die Fohlenlähme in Gestalt embolischer Prozesse auf. Von Bakterien spielen hierbei ätiologisch die Streptokokken, Coli sowie Bact. viscosum equi die Hauptrolle. Die echten oder reinen Pneumonien sind nicht häufig. Im Jahre 1922 litten unter den untersuchten 474 Fohlen 332 an Fohlenlähme. Selbständige primäre Pneumonien sind dabei in 27 Fällen oder in 5,7 % vorgekommen. In der Mehrzahl dieser Fälle sind Staphylokokken und Streptokokken nachgewiesen worden. Mitunter, und zwar bei stinkender gangränöser Pneumonie und bei sog. Fremdkörperpneumonie, ist die Flora sehr bunt gewesen. In der mir zugänglichen Literatur habe ich nur eine Abhandlung, nämlich die Untersuchung *Schmiedhofers*[1]), gefunden, die, wie ich vermute, die in diesem Aufsatze behandelten spezifischen Infektionen oder wenigstens etwas Ähnliches zum Gegenstand gehabt hatte.

In den ungarischen Staatsgestüten ist eine große Zahl Fälle infektiöser, purulenter Pneumonie unter den Füllen im Alter von 4—8 Wochen vorgekommen. Die Krankheit trat in 3 Formen auf. Eine subakute Form äußerte sich durch Ausfluß aus den Augen, durch Husten, Atemnot sowie durch schleimigen und später eitrigen Ausfluß aus den Nasenlöchern und führte nach 4—5 Tagen zum Tode. Eine chronische Form dauerte 3—4 Wochen und war von starker Abmagerung begleitet; an verschiedenen Körperteilen fanden sich eitrige Metastasen, die von den primären Lungenprozessen ausgingen. Der Zustand der Fohlen besserte sich mitunter für eine kürzere Zeit, in der Regel aber starben sie. Bei der Sektion traten in den Vordergrund bronchopneumonische Herde mit eitriger Infiltration sowie mit Bildung von Absceßhöhlen von wechselnder Größe. Die peribronchialen und mediastinalen Lymphknoten besaßen die Größe einer geballten Faust und waren von mehreren Abscessen

[1]) Allatorvosi Lapok 1922; D. Tierärztl. Wochenschrift 1922, S. 631.

durchsetzt. Außerdem sind hierzu perakute Fälle gerechnet worden, die als Sepsis bei der Fohlenlähme mit Blutungen in verschiedenen Organen und mit Anschwellung der Lymphknoten, aber ohne Lokalisation in den Lungen verliefen.

Nach der Ansicht des Verfassers wurde das Leiden durch Streptokokken verursacht.

Die hier gegebene Beschreibung *Schmiedhofers* gleicht, wie mir scheint, mit Rücksicht auf den chronischen Verlauf klinisch wie pathologisch-anatomisch in hohem Grade einer Krankheit, die in einem schwedischen Gestüt vorgekommen ist. Ich habe auch einmal Streptokokken gefunden, die sich mit den spezifischen Eiterbildnern assoziierten, und ich war anfangs geneigt, zu glauben, daß Streptokokken der primäre Ansteckungsstoff gewesen sind, besonders weil das ovale Stäbchen, das ich sonst immer antraf, sich wie ein banaler Saprophyt verhielt, bei Zimmertemperatur wuchs usw. Der mit diesem angestellte Infektionsversuch brachte mich aber zu einer anderen Ansicht.

Übersicht über die in den Jahren 1915—1922 *in Malmö untersuchten Fälle.*

Fohlenlähme	332
Tetanus	2
Andere Infektion	11
Wurmaneurysma	37
Pneumonie	27
Digestionsleiden	18
Leberleiden	8
Rachitis	5
Allgemeine Schwäche	34
Summa	474

Mein Kollege, Laboratoriumsvorsteher *Vald. Adsersen* an dem Serumlaboratorium der tierärztlichen und landwirtschaftlichen Hochschule in *Kopenhagen*, teilte mir auf meine Frage, ob etwas Ähnliches in *Dänemark* bekannt wäre, mit, daß er 2 Fälle gehabt hätte. Seine Protokolle waren so ausführlich geführt, daß es möglich war, die Krankheiten zu identifizieren, und es war bei beiden derselbe Ansteckungsstoff isoliert worden.

Adsersen hatte die Freundlichkeit, mir nachstehenden Bericht, den ich mit seiner Erlaubnis hier wiedergebe, zu übersenden.

„Die zwei Fohlen, auf die sich meine Untersuchungen beziehen, waren am 10. und 22. VI. 1920 geboren und waren im Alter von 8—9 Wochen gestorben. Sie stammten aus demselben Bestande und waren beide, anscheinend mit gutem Erfolge, im Alter von 3—4 Wochen wegen Katarrh und Atembeschwerden behandelt worden. Etwa 1 Monat später erkrankten sie aber aufs neue unter hohem Fieber und unter den Erscheinungen einer Lungenentzündung und starben im Laufe von einigen Tagen.

Über das erste Fohlen berichtete Tierarzt *N. P. Jacobsen, Lyngby*, in dessen Praxis die Fälle vorgekommen waren, daß, wie er bei der Sektion festgestellt

hatte, die Lungen beider Tiere in großer Ausdehnung bronchopneumonisch erkrankt waren. In einem eingesandten Stück Lungengewebe fanden sich zahlreiche *bis walnußgroße Abscesse*, die durch kleine Züge von verdichtetem Lungengewebe geschieden waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Inhaltes der Abscesse fanden sich, beinahe in Reinkultur, kurze, etwas plumpe, grampositive Stäbchen. In dem anderen Falle, in dem die Sektion von mir selbst ausgeführt wurde, fand sich in der Nabelgegend nichts Abnormes. Die Nabelgefäße waren obliteriert. In der Gekröswurzel fand sich ein Konglomerat von abscedierenden Lymphknoten, deren größter den Umfang einer geballten Kinderhand besaß. Die Gekrösgefäße waren normal, Nieren und Leber waren etwas geschwollen. In den Nieren fanden sich einzelne frische Infarkte.

Beide Lungen waren in ihrem vordersten und untersten Teile bronchopneumonisch erkrankt. In dem verdichteten Gewebe fanden sich *mit Eiter gefüllte Höhlen*. Es waren, wie sich nach dem Aufschneiden der Bronchien zeigte, Ektasien. Auch in den Bronchien fand sich schleimiger, gelblicher Eiter in reichlicher Menge. Die Pleura war normal, die Muskulatur des Herzens degeneriert und mürbe, die rechte Herzseite stark dilatiert. Die Nasenhöhle enthielt Exsudat von derselben Beschaffenheit wie dasjenige der Bronchien. Die Gelenke waren mit Ausnahme der beiden Sprunggelenke normal. In diesen war die Menge der Gelenkflüssigkeit vermehrt. Sie war leicht getrübt und mit einzelnen Fibrinklumpen vermischt.

In dem *Eiter aus den Gekrösknoten und den Bronchiektasien* wurden ähnliche Bakterien angetroffen wie im ersten Falle, an letztgenannter Stelle jedoch zusammen mit anderen Bakterien besonders mit Diplokokken. In den Sprunggelenken wurden keine Bakterien bakterioskopisch nachgewiesen. In beiden Fällen wurden die erwähnten Stäbchen aus den Organen, in denen sie mit dem Mikroskop nachgewiesen worden waren, rein gezüchtet. Im letzten Falle wurden zugleich aus den Lungen Streptokokken isoliert, welche bei der Vergärung sich wie Lungenseuchestreptokokken verhielten. Aus den Sprunggelenken entwickelten sich bei der Aussaat recht wenige Kolonien von Streptokokken, die hinsichtlich des Vergärungsvermögens von den früher erwähnten abwichen, dagegen entwickelten sich keine Kolonien der stäbchenförmigen Bakterien.

Die aus Lunge und Gekrösknoten isolierten Stäbchen wuchsen kräftig und mit starkem Oberflächenwachstum in Stichkultur in Serumagar. Die Vegetationsmasse nahm im Verlaufe von einigen Tagen eine rosa Färbung an. Gelatine wurde nicht verflüssigt. Das Vergärungsvermögen wurde gegenüber Dextrose, Lactose, Saccharose, Maltose, Raffinose, Xylose, Mannit, Sorbit, Salicin und Amygdalin untersucht. Keiner von diesen Stoffen wurde vergärt. Bei Überimpfen auf Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse zeigten die isolierten Bakterien sich nicht pathogen.

Eigene Untersuchungen.

Während des Jahres 1922 stellten sich auf einem größeren Gestüt im südlichen Schweden bei Fohlen von 2—3 Monaten mehrere Todesfälle ein, die nichts mit der eigentlichen Fohlenlähme zu tun hatten. Sämtliche Fälle waren durch Lungenentzündung mit Bildung zahlreicher Abscesse in den Lungen charakterisiert. Im Eiter wurde in allen Fällen ein grampositives Stäbchen angetroffen, das große Neigung zum Flächenwachstum in den Kulturen zeigte und ihnen eine schwach lachsfarbene Färbung verlieh. Die saftigen Kolonien wurden, nachdem sie einige Tage gewachsen waren, deutlich gelbrot. Das Leiden ist, soweit ich

weiß, in der Literatur früher nicht genau beschrieben worden. Daher werde ich hier darüber berichten.

Als die Fälle im Jahre 1922 häufiger auftraten, und ich die Kulturen genauer zu untersuchen begann, erinnerte ich mich, daß *bereits 1917 und 1920* Fälle vorgekommen waren, und zwar sämtlich auf demselben Gestüt. Über diese will ich hier zunächst berichten.

Fall 1. 612/17. Der erste Fall unterschied sich pathologisch-anatomisch vollständig von den folgenden Fällen. Es handelte sich nämlich nicht um eine Pneumonie, sondern um Pleuritis, eitrige Lymphadenitis und Orchitis. Das betreffende Fohlen war am 14. V. geboren und hatte sich im Alter von 2 Monaten einige Zeit stumpfsinnig gezeigt, seitdem war es aber bis zum 1. VIII. völlig gesund gewesen. Damals fing es an, schlecht auszusehen, sein Appetit verminderte sich, und das Tier ging im Nährzustand zurück. Am 8. VIII. starb das Fohlen und wurde unverzüglich dem Laboratorium übersandt. Außen war, abgesehen von einer sehr starken Vergrößerung des linken Testikels, nichts Besonderes zu sehen. An den Sehnenscheiden, Gelenken und Muskeln keine Veränderungen. Jede Pleurahöhle enthielt 1 l einer schwach trüben Flüssigkeit. Die Lymphknoten am Brusteingang sowie im Mediastinum waren 4—5 mal größer als normal. Die Schnittfläche war mit einer eiterähnlichen Flüssigkeit bedeckt, aber ohne Herde oder Absceßhöhlen. Die Lungen waren etwas zusammengefallen, aber sonst ohne krankhafte Veränderungen. Das Herzfleisch war degeneriert. Die Bauchhöhle enthielt keine Flüssigkeit, die Därme waren jedoch zum Teil verwachsen, und die Mesenterialknoten sahen wie ein mächtiges Konglomerat von eitrigen Granulationsgeschwülsten aus. Im Netze saßen unzählige, ziemlich feste Knoten, ähnlich denen bei Perlsucht. Als diese durchgeschnitten wurden, floß weißer Eiter in reichlicher Menge heraus. Der linke Testikel war so groß wie zwei geballte Fäuste eines Mannes. Er war nekrotisch und enthielt zwei Erweichungsherde mit weißem, geruchlosem Eiter.

In einem Ausstrichpräparat von Eiter in den Lymphknoten am Brusteingang sowie im Eiter des Testikels wurden in reichlicher Menge polynucleäre Lymphocyten und grampositive ovale Stäbchen angetroffen. Die Bakterien lagen nicht vereint, sondern gleichmäßig unter den Eiterzellen verteilt. Auf *Löfflers* Serum wurden aus zwei verschiedenen Lymphknoten, aus zwei Herden in den Mesenteriallymphknoten sowie aus dem Eiter des Testikels Kulturen angelegt. Überall wuchs nur eine Art von Bakterien. Die Kolonien waren saftig wie Tautropfen, die bald zusammenfließen. Die Bakterie wuchs auf Agar ohne Serum. In Stichkulturen in Agarplatten entwickelte sich in 24 Stunden ein gutes Wachstum. Die Kolonien in der Tiefe waren weiß, kugelförmig und besaßen einen ebenen Rand. Die Oberflächenkolonien waren 6 mal so groß, saftig, erhaben, halbkugelförmig, grauweiß, und ihr Rand war eben. Auf Schrägagar zeigte sich das kräftige diffuse Oberflächenwachstum, auf Stichagar kräftiges Wachstum auf der Oberfläche, aber unbedeutend im Stich. Auf Gelatine entwickelte sich deutlich eine Nagelkultur. Die Bakterie wuchs auch bei Zimmertemperatur ausgezeichnet und entwickelte sich in 2 Tagen ebenso wie an 1 Tage bei 37°. Sämtliche Kulturen nahmen, nachdem sie eine Zeit bei Tageslicht gestanden hatten, eine schwach lachsfarbene Färbung an. In Bouillon bestand zuerst eine diffuse Trübung, nach 1 Woche klärte sich dann die Bouillon unter Bildung eines kräftigen Bodensatzes sowie einer trockenen, gelbroten oberflächlichen Haut etwas auf. Unter dem Mikroskop erschienen die Bakterien in den Kulturen oft als ein körniges und schwach gebogenes Stäbchen und glichen etwas den Rotzbacillen, waren aber gröber und deutlicher gefärbt. In Bouillonröhrchen mit Dextrose, Maltose, Saccharose und Lactose wuchsen sie gut. Es bildete sich aber weder Säure noch Gas.

Tierversuch mit Eiter. 2 Mäuse wurden subcutan mit Eiter geimpft. Irgendeine Reaktion konnte nicht wahrgenommen werden. Ein Kaninchen wurde intravenös mit Eiter geimpft. Irgendwelche Veränderungen wurden nicht beobachtet. Ein Meerschweinchen wurde, ebenfalls mit negativem Erfolg, intraperitoneal geimpft. Ein älteres Pferd erhielt subcutan am Halse 2 ccm Eiter. An der Impfstelle entwickelte sich ein mehr als handgroßes schmerzhaftes Ödem. Es verschwand allmählich im Laufe 1 Woche ohne Bildung eines Abscesses.

Versuch mit Reinkultur. Einem anderen Pferde wurde ebenfalls subcutan am Halse eine Aufschwemmung einer Löfflerkultur injiziert. Nach 1 Woche entwickelte sich ein sehr großes entzündliches Ödem, das sich in einen Absceß umwandelte. Im Eiter hiervon ließen sich grampositive ovale Stäbchen in reichlicher Menge nachweisen. Sie wurden beim Züchten in Reinkultur erhalten und zeigten denselben Charakter wie das Impfmaterial. 4 Wochen später bildete sich bei dem Pferde in dem entsprechenden Lymphknoten ein umfangreicher Absceß, eine sogenannte tiefliegende Bugbeule, welche mit dem Messer eröffnet werden mußte. Ein 2 Monate altes Fohlen erhielt subcutan am 30. VIII. eine Löfflerkultur. Am 8. IX. eröffnete sich an der Impfstelle ein Absceß. Dabei entleerte sich Eiter in reichlicher Menge. Ein fünförestückgroßes Stück Haut fiel aus, und es entstand ein tiefes Geschwür mit granulierendem Grunde. Allmählich bildete sich in den unteren Halslymphknoten eine Anschwellung von der Größe eines Hühnereies. Sie wurde am 9. X. geöffnet, und es entleerte sich Eiter. Der Absceß besaß fibröse, dicke Wandungen. Im Eiter wurden grampositive, ovale Stäbchen angetroffen, die in der Kultur auswuchsen und den Charakter des Impfmaterials zeigten.

1 Hund wurde subcutan, 2 Kaninchen wurden intravenös und 2 andere Kaninchen intraperitoneal ohne positives Ergebnis mit Reinkultur geimpft. 1 Schwein wurde am 12. X. subcutan am Oberschenkel mit einer Agarkultur geimpft. Am 15. X. war die Impfstelle sehr schmerzhaft und hart. Am 7. XI. zeigten sich ein walnußgroßer Absceß sowie eine Metastase zu dem benachbarten Lymphknoten in der Kniefalte. Unter dem Mikroskop wurden grampositive, ovale Bakterien angetroffen, welche, wie sich bei Kulturversuchen zeigte, vollkommen rein wuchsen und mit den fraglichen Stäbchen identisch waren. Eine Färse, ein Ziegenbock, ein Schaf und ein Huhn wurden subcutan geimpft. Bei der Ziege bildete sich an der Impfstelle ein kleinerer Absceß. Die übrigen Versuchstiere waren nicht empfänglich. Ein Hund erhielt am 12. X. $^1/_2$ ccm intravenös. Das Allgemeinbefinden des Tieres zeigte sich hiernach gestört, und sein Nährzustand verschlechterte sich. Am 9. XI. war es beinahe wieder hergestellt. Am 14. XI. wurde es auf einem Hinterbein plötzlich lahm. Im Kniegelenk zeigte sich eine Geschwulst. Nach weiterem Verlauf von 1 Woche stellte sich vollständige Heilung ein.

Fall 2. 534/20. Am 4. VI. 1920 erhielten wir von demselben Gestüt, das Sprunggelenk, die Niere, die Lunge, das Herz und die Leber eines Fohlens, welches am 2. V. geboren worden und anscheinend an Fohlenlähme mit starker Geschwulst an einem Sprunggelenk am 12. V. erkrankt war. Das Tier erhielt damals 100 ccm einer Mischung von Streptokokken- und Coliserum. Die Sprunggelenksentzündung besserte sich nicht. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich und das Fohlen starb am 2. VI. Die Niere war grau und locker von Konsistenz, die Leber vergrößert, mit Blut gefüllt und degeneriert, Sprunggelenk stark verdickt. Die Haut war teilweise abgestoßen, und drei Fisteln erstreckten sich in das Gelenk selbst. Dieses enthielt rote schleimige Eitermassen. Der Gelenkknorpel wies mehrere tiefgehende Usuren auf. Die Lunge war mit Blut gefüllt und vorn am scharfen Rande der beiden Seiten vollständig verdichtet, Schnittfläche graurot. Aus den Bronchien ließ sich schleimiger Eiter herauspressen. In der rechten Lunge fand

sich ein erbsengroßer Absceß mit weißem, geruchlosem Eiter. Er lag isoliert in dem Parenchym, das sonst unverändert war.

Unter dem Mikroskop wurden im Blut, in der Niere und in der Milz Streptokokken in reichlicher Menge angetroffen. Im Eiter des Gelenkes fanden sich kurze Streptokokken in großer Menge sowie große Haufen grober, ovaler, grampositiver Bakterien. In dem Lungenabsceß und in der verdichteten Lungenpartie wurden nur ovale, grampositive Stäbchen angetroffen. Kulturen wurden aus dem Eiter im Gelenk, aus dem Lungenabsceß, aus dem verdichteten Lungenparenchym sowie aus der Niere angelegt. In sämtlichen Kulturen, abgesehen von denen aus der Niere, entwickelten sich saftige, schwach gelbrote Kolonien der pigmentbildenden Stäbchen. In der Niere fand sich eine Reinkultur von Streptokokken, und in der Kultur aus dem Gelenk wuchsen im Kondenswasser Streptokokken. Das Stäbchen war identisch mit dem vorerwähnten. Es bildete in dem Zuckernährboden aber weder Säure noch Gas.

Fall 3. 694/20. Am 12. VIII. erhielten wir das Herz und die Lungen von einem etwa 2 Monate alten Fohlen. Das Herzfleisch sah wie gekocht aus. Die rechte Lunge enthielt in ihrem vorderen Teil 4 walnuß- bis hühnereigroße Abscesse sowie 2 Kavernen. Im hinteren Teil sowie in der Nähe der großen Abscesse im vorderen Teil fanden sich hier und da erbsengroße Abscesse. Sonst war die rechte Lunge hyperämisch, aber nirgends verdichtet. In der linken Lunge fand sich in der Gegend des Herzens ein faustgroßer Absceß. In der Nähe befand sich auch eine walnußgroße, stinkende Kaverne, die mit den Bronchien in unmittelbarer Verbindung stand. Der Spitzenlappen war ganz verdichtet, graurot verfärbt, und die feinen Bronchien enthielten hier eine rote trübe Flüssigkeit. Die Abscesse waren sämtlich sehr dünnwandig und von einer sehr unbedeutenden, roten Verdichtungszone des Parenchyms umgeben. Der Eiter war außer in den Kavernen von breiiger Konsistenz, grauweiß und ohne Geruch. Die Trachea und die größeren Bronchien enthielten eine geringe Menge stinkendes, rotbraunes, körniges Exsudat und Eiter. Unter dem Mikroskop wurden in diesem keine Tuberkelbacillen, wohl aber große Mengen von grampositiven, ovalen Stäbchen angetroffen. Eine Kultur wurde auf *Löfflers* Serum aus zwei kleineren Abscessen, aus einer Kaverne und aus einem der Bronchiallymphknoten angelegt. In sämtlichen Kulturen außer in derjenigen, die aus der Kaverne angelegt worden war, wuchs ein grampositives, pleomorphes Stäbchen in Reinkultur. Die Kolonien waren saftig, unregelmäßig gestaltet und bekamen nach ein paar Tagen die charakteristische Lachsfarbe. Aus der Kaverne wuchs nur eine bunte Flora von Fäulnisbacillen. Ein Pferd wurde am 23. VIII. mit einer Reinkultur auf Agar subcutan geimpft. Am 24. VIII. zeigte sich an der Impfstelle eine Anschwellung von der Größe einer flachen Hand. Am 28. VIII. kam es zur eitrigen Einschmelzung. Der Absceß wurde denselben Tag geöffnet. Aus dem Eiter wurde das pigmentbildende Stäbchen gezüchtet.

Fall 4. 839/22. Das Fohlen starb am 3. VI. Das Material, bestehend aus Lungen, Herz, Niere, Leber und Darm, traf am 4. VII. im Laboratorium ein. In den Lungen fand sich ein Konglomerat dünnwandiger Abscesse. In einem Bronchiallymphknoten saß ein taubeneigroßer Absceß mit rahmartigem Eiter. Das Herz war degeneriert. Die Niere und die Leber waren von lockerer und mürber Konsistenz. Sonst war an den Organen nichts Auffälliges zu sehen. Aus den Lymphknoten wurde eine Kultur angelegt, und es wurde eine Reinkultur eines grampositiven, pigmentbildenden Stäbchens gewonnen.

Fall 5. Das Tier starb am 9. VII. Es wurde von dem praktizierenden Tierarzt seziert. Nach dem Bericht fanden sich keine Veränderungen außer in den Lungen. Diese enthielten große Abscesse. Eine bakteriologische Untersuchung wurde nicht ausgeführt.

Fall 6. 856/22. Das Fohlen starb am 10. VII. Es hatte seit dem 29. VI. Krankheitserscheinungen gezeigt. Es hatte keinen Husten, doch bestand deutliche Atembeschwerde. Bei der Sektion wurden nach dem Bericht keine Veränderungen außer in den Lungen vorgefunden. Diese trafen am 12. VII. beim Laboratorium ein und enthielten 20 walnußgroße Abscesse mit schwach schokoladefarbigem rahmartigen Eiter. Unter dem Mikroskop und in Kulturen wurde dasselbe Stäbchen wie in den vorhergehenden Fällen nachgewiesen. Geimpft wurden mit Eiter eine Maus subcutan, ein Meerschweinchen intraperitoneal. Eine Reaktion stellte sich nicht ein.

Fall 7 und 8. Die Fohlen starben am 15. bzw. 22. VII. Die Sektion wurde vom behandelnden Tierarzt ausgeführt. Nur Lungenabscesse waren nachweisbar. Material zur Untersuchung wurde nicht eingeschickt.

Abb. 1. Fall 9. Lungen eines Fohlens, das nach einer Krankheitsdauer von etwa einem Monat starb. Zahlreiche dünnwandige Abscesse in verschiedenen Teilen des Lungenparenchyms.

Fall 9. 916/22. Das Fohlen wurde am 26. V. geboren und erkrankte Anfang Juli. Es zeigte damals etwas Husten. Die Karpal- und Kniegelenke waren stark geschwollen. Bei der Auskultation wurden feuchte und trockene Rasselgeräusche festgestellt. Die Atmungsfreqeuenz war deutlich vermehrt. Das Fohlen pumpte mit den Bauchmuskeln, zeigte sich stumpfsinnig, fraß aber und saugte. Es starb am 29. VII. Die Sektion wurde vom behandelnden Tierarzt ausgeführt. Weder in den Nabelgefäßen noch in den Gelenken wurden irgendwelche Veränderungen gefunden, Pleuritis wurde nicht nachgewiesen, aber die Lungen waren verändert und wurden dem Laboratorium übersandt. Beide waren mit walnuß- und hühnereigroßen, sehr dünnwandigen Abscessen durchsetzt (siehe Abb. 1). Der Eiter war zum Teil käsig, sonst dünnflüssig, graurot. Die Luftröhre enthielt stinkenden, grauroten Eiter. Der hintere linke Lungenlappen war an dem ventralen Rand verdichtet. Die Schnittfläche war hier derb wie Leber, und die Bronchien ent-

hielten grauroten, mit Luft vermischten Eiter. Die Lymphknoten waren markig geschwollen und enthielten auf der Schnittfläche eine eitrige Brühe. Nicht ein einziger Lymphknoten war in einen Absceß umgewandelt. Unter dem Mikroskop wurden im Eiter aus der Mehrzahl der Abscesse grampositive, ovale Stäbchen in Reinkultur angetroffen. In zwei Abscessen fanden sich auch isolierte Streptokokken. Aussaat auf Agarplatten wurde aus Abscessen und aus Lymphknoten gemacht. Eine Kultur wurde auch auf *Löfflers* Serum aus zwei Abscessen und einem Lymphknoten angelegt. Von sämtlichen 5 Stellen wuchs nur der gram positive Pigmentbildner.

Fall 10. 952/22. Das Fohlen wurde am 8. VI. geboren. Am 7. VII. zeigte es sich matt und vermochte nicht das Euter der Mutter zu entleeren. Es magerte allmählich ab. An den Gelenken war nichts Auffälliges. Die Defäkation war normal, ebenso die Temperatur. Diese wechselte von 38—38,8°. Allmählich zeigte sich Atembeschwerde mit deutlicher Bauchatmung. Am 5. VIII. besuchte der Verfasser das Gestüt und hatte dabei Gelegenheit, dieses Fohlen klinisch zu untersuchen. Seine Augen eingefallen, sein Blick leidend, Deckhaar rauch, Nasenöffnung beschmutzt. Am linken Nasenloch zeigte sich halb eingetrocknetes, graurotes Exsudat, das jedoch nicht schlecht roch, am rechten Nasenloch mit Schleim vermischter Eiter. Die sichtbaren Schleimhäute waren schmutziggrau gefärbt. Die Atmung geschah mit Hilfe der Bauchmuskeln unter Bildung einer deutlichen „Dampfrinne" (siehe Abb. 2). Die Temperatur betrug 38,4°, der Puls 76. Das Fohlen starb am 7. VIII. Der ganze Kadaver gelangte an demselben Tage zum Laboratorium.

Abb. 2. Fall 10. Fohlen mit spontaner, spezifischer Pneumonie. Das Bild ist 2 Tage vor Eintritt des Todes aufgenommen. Das Tier ist einen Monat krank gewesen. Man sieht die Rinne bei der Bauchatmung. Der Nährzustand des Tieres ist schlecht.

Sektion: In der Brusthöhle fand sich keine Flüssigkeit. *Pleura costalis* glatt und spiegelnd, die *Lungen* hochgradig verändert. Am Spitzenlappen wechselten auf beiden Seiten vollständig verdichtete Partien mit emphysematösen. Die Schnittfläche war in den hepatisierten Teilen immer graurot mit reichlicher Absonderung einer grauroten unangenehm riechenden Flüssigkeit. Hier und da fanden sich nekrotische Herde mit grauem Eiter. Außerdem wurden in der rechten Lunge 5 hühnereigroße, über die Oberfläche hervorragende und fluktuierende Abscesse angetroffen. Es fehlte ihnen eine deutliche Bindegewebskapsel, und sie lagen unmittelbar in dem Parenchym der Umgebung. Die freie, gegen die Brusthöhle gewandte Oberfläche der Abscesse war nur von einer 1,5 mm dicken Membran bedeckt. Sie bestand aus der verdickten Pleura pulmonalis. Der Inhalt des Abscesses war rotgrau, und der Eiter in 2 Abscessen war stinkend. In den übrigen war er weiß und geruchlos. In der hinteren rechten Lungenpartie fanden sich ferner 5 haselnußgroße Abscesse. Sie lagen im normalen Lungengewebe. Die Pleura pulmonalis war am Spitzenlappen von einer weißen dünnen Schicht Fibrin

bedeckt, sonst war sie glatt und glänzend. Die linke Lunge zeigte am dorsalen Rande einen walnußgroßen Herd, der durch die Pleura pulmonalis schimmerte. Er bestand aus einer nekrotischen Masse. Sie war in der Peripherie halbfest, graurot und locker, im Zentrum aber erhielt sie rahmartigen Eiter. Der Inhalt entwickelte keinen abnormen Geruch. Dieser Absceß lag mitten in einem völlig normalen Lungenparenchym. An der Basis des Spitzenlappens fand sich ferner ein walnußgroßer Absceß. Dieser grenzte an eine hepatisierte Lungenportion. Luftröhre und Bronchien enthielten stinkende, rostfarbige, eitrige Flüssigkeit. Wie sich beim Aufschneiden zeigte, standen die beiden Kavernen in unmittelbarer Verbindung mit den Bronchien. Bronchiektasien konnten nicht beobachtet werden.

Die *Bronchiallymphknoten* waren sehr groß und bildeten ein Konglomerat von der Größe einer geballten Mannesfaust. Beim Durchschneiden sprudelte eine eitrige Brühe hervor. Die Lymphknoten zeigten keine Absceßbildung, sondern nur eitrige Infiltration. Auch die Mediastinallymphknoten zeigten markige Schwellung und eitrige Infiltration. Das Herz war in Diastole. Das Herzfleisch sah wie gekocht aus. Die Bauchhöhle enthielt keine Flüssigkeit. An der Milz war nichts Außergewöhnliches zu sehen. Sie war auch nicht merklich vergrößert. Die Nieren waren bunt gefärbt, mit Blut gefüllt und enthielten in der Rinde eine geringe Zahl keilförmiger Infarkte von grauweißer Farbe. Das Nierenbecken enthielt stark schleimigen Urin. Die *Leber* war graurot, von lockerer Konsistenz und stark mit Blut gefüllt. Im Dünndarmgekröse fand sich ein rundlicher hühnereigroßer Knoten. Dieser saß wie mit einem Stiel versehen ca. 8 cm von der Gekröswurzel. Die Schnittfläche zeigte grauweißes Granulationsgewebe und am Rande einen Absceß, der ca. 15 g weißen rahmartigen Eiter faßte. In der vorderen Gekröswurzel fand sich ein walnußgroßes Aneurysma fusiforme. Die Intima war hier uneben und mit Blutgerinnsel und Fibrin sowie mit 50 Wurmembryonen bedeckt. (Dies war der früheste Fall von Wurmaneurysma, den ich beobachtete.) An den Organen des Kopfes war nichts Auffälliges zu sehen, ebensowenig an der Muskulatur, an den Gelenken und an den Sehnenscheiden. Unter dem Mikroskop wurde im Eiter aus sämtlichen Lungenabscessen, den angeschwollenen Lymphknoten und aus dem Bauchabsceß ein grampositives, ovales Stäbchen vorgefunden. Kulturen wurden aus Milz, Leber, Fibrin und Wurmaneurysma sowie aus Niereninfarkt, zwei Lungenabscessen, dem Bauchabsceß und einem Bronchialknoten angelegt. Aus der Milz und der Leber wurde kein Wachstum erhalten. Aus dem Fibrin des Aneurysmas wuchsen isolierte Kolonien von Verunreinigungen — gasbildende Stäbchen — aber sonst bestanden die meisten Kolonien aus grampositiven, ovalen Pigmentbildnern. In den übrigen Kulturen wuchs nur eine Art von Bakterien, nämlich der grampositive Pigmentbildner.

Fall 11. Das Fohlen wurde am 8. III. geboren und erkrankte Ende Juni. Damals hustete es und hatte Nasenausfluß. Die Atemfrequenz war auch vermehrt. Husten trat nicht auf. Das Fohlen ist jetzt vollkommen gesund.

Fall 12. Das Fohlen wurde am 5. VI. geboren, erkrankte am 15. VII. unter denselben Erscheinungen, welche das vorige zeigte, mit Eingenommenheit des Bewußtseins und vermehrter Atemfrequenz. Husten und Nasenausfluß traten nicht auf. Das Fohlen ist jetzt vollständig wiederhergestellt.

Experimentelle Pneumonie.

In den vorhergehenden Fällen wurden an verschiedenen Tieren verschiedene Versuche ausgeführt, aus denen sich ergibt, daß nur das Pferd und das Schwein für die Impfung mit dem Pigmentbildner empfänglich sind. Am 3. September erhielt ich indessen ein Fohlen, an

dem ich versuchen konnte, ob durch Injektion von Reinkulturen die für die Krankheit charakteristischen Veränderungen in den Lungen hervorgerufen werden könnten. Es war ein Fohlen, welches Ende Mai geboren war, und von der Versicherungsgesellschaft wegen Pseudohermaphroditismus kassiert wurde. Sonst war es vollständig normal und in gutem Nährzustand. Am 4. September wurden mittelst Kanüle 5 ccm einer Flüssigkeit, welche die Hälfte einer in Kochsalzlösung aufgeschlemmten Kultur auf *Löfflers* Serum darstellte, in die Trachea 10 cm unterhalb des Kehlkopfes eingeführt. Die Kultur war 48 Stunden alt und aus einer Pasteurschen Pipette mit Eiter gezüchtet. Dieser war aus einem Abseß in der Lunge des Fohlens 916/22 (Fall 9) gesammelt

Abb. 3. Fohlen mit experimenteller Pneumonie. Tränenfluß u. eitriges Exsudat im linken Nasenloch.

worden. Die Eiterprobe war demnach in zugeschmolzener Glasröhre vom 29. Juli bis 2. September aufbewahrt worden. Unmittelbar nach der Injektion wurde keine Reaktion bemerkt. Das Fohlen hustete nicht. Die Atemfrequenz, die Temperatur und der Appetit waren nicht im geringsten Grade beeinflußt. Mehrere Tage wurde nichts bemerkt, so daß ich bereits glaubte, der Versuch wäre negativ ausgefallen. Jedoch am 13. September, 9 Tage nach der Injektion, meldete der Wärter, das Fohlen habe eine Temperatur von 40,2°, Puls 80. Am 14. September wurde Tränenfluß bemerkt, und in den Nasenöffnungen zeigte sich ein feuchter Belag. Am 15. September Atemfrequenz normal, Temperatur 40,5°, Puls 88. Das Tier hustete ab und zu. Exsudatmassen in den Nasenöffnungen. Der Appetit war etwas geringer als normal. Am 16. September schwankte das Fohlen beim Gehen. An der linken

Seite wurde deutlich Verdichtung und über der ganzen Lunge verstärktes Vesiculärgeräusch bemerkt. Die Temperatur betrug 40,5°, der Puls 93. Die Schleimhäute waren schmutziggrau. Am 17. September war die Temperatur 41°, der Puls 100. Tränenfluß und Nasenausfluß hatten sich gesteigert und waren schmutziggrau gefärbt (siehe Fig. 3). Die Dämpfung in der linken Lunge hatte sich weiter ausgedehnt. Bei der Auskultation wurde an der linken und auch an der rechten Seite feuchtes Rasseln bemerkt. Die Atemfrequenz hatte zugenommen. Am 18. und 19. September hielt sich die Temperatur auf 41,3°. Der Herzschlag war pochend und der Puls 120. Rasseln auf beiden Seiten. Der Nasenausfluß war rostfarben, aber nicht stinkend. Atembeschwerde fing an aufzutreten, und es wurde deutliche Bauchatmung bemerkt. Hochgradige Mattigkeit im Hinterteil. In der Nacht zum 20. September starb das Fohlen.

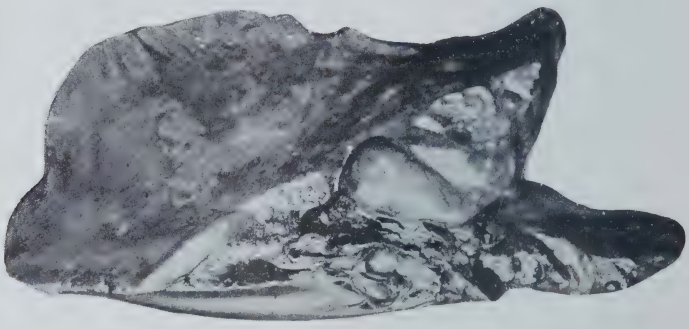


Abb. 4. Experimentelle Pneumonie. Rechte Lunge von der mediastinalen Fläche gesehen. Der Spitzenlappen ist in einen Absceß umgewandelt.

Sektion.

Die Brusthöhle enthielt im linken Pleurasack $^1/_2$ Liter einer serösen, rötlichen Flüssigkeit. Der rechte Pleurasack enthielt nur die normale Menge Flüssigkeit. *Die rechte Lunge* zeigte in der Gegend des Herzens einen runden Absceß, der größer war als die geballte Faust eines Mannes (siehe Fig. 4). Der Inhalt des Abscesses bestand, wie beim Einschneiden festgestellt wurde, aus einer, breiigen oder käsigen, grauweißen Masse, die nicht abnorm roch. Die zugehörigen Luftröhrenäste enthielten eine schaumige, rötlichgraue Flüssigkeit. Der Spitzenlappen zeigte interstitielles Emphysem. Sonst war die Lunge stark mit Blut gefüllt. Die ganze Spitze sowie der vordere Teil des hinteren Lappens der *linken Lunge* waren vollständig verdichtet. Ihr Inhalt war in eine graurote, nekrotische Masse, die aus käsigen Klumpen bestand, umgewandelt. Hier und da fanden sich Blutungen. In der Peripherie gegen den gesunden hinteren Teil wurde eine Verdichtungszone mit roter Hepatisation bemerkt. Auch in der linken Lunge wurde kein putrider Geruch

wahrgenommen. An keiner von beiden Seiten konnten Bronchiektasien bemerkt werden, aber die feinsten Luftröhrenäste waren vollständig aufgelöst, und die gröberen waren mit einer schmierigen, grauroten Flüssigkeit gefüllt. Die zugehörigen Lymphknoten waren manchmal vergrößert und wogen etwa 100 Gramm. Sie waren von einer eigentümlichen festen Konsistenz, und auf der Schnittfläche entleerte sich eine eitrige brühartige Flüssigkeit. Der Herzbeutel enthielt 2 Eßlöffel einer hellen, rotgelben Flüssigkeit. Das Herz war dilatiert, schlaff und enthielt schlecht geronnenes Blut. Das Herzfleisch war grau und von mürber Konsistenz. Die Nieren und die Leber waren mit Blut gefüllt und sahen wie gekocht aus. An dem Magen und den Därmen war nichts Auffälliges zu sehen. In der Wand des Dünndarmes wurden jedoch etwa 100 kleinere schwarze Flecke, veranlaßt durch Wurmembolien, bemerkt. In der vorderen Gekröswurzel fand sich ein walnußgroßes Wurmaneurysma. Die Milz war nicht sichtlich vergrößert. Die Skelettmuskulatur sah wie gekocht aus. An den Gelenken war nichts zu bemerken.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des nekrotischen Lungengewebes wurden reichliche Massen grampositiver Stäbchen angetroffen, ebenso in den Bronchien sowie in den Bronchiallympfknoten. In der Milz, in der Niere und in der Leber wurden keine Bakterien bemerkt. Vom Fibrin in dem Gefäßaneurysma, von der Milz, von der Leber, von dem Lungenabsceß an der rechten Seite sowie von einem der Bronchiallymphknoten wurde eine Aussat auf *Löfflers* Serum gemacht. Dabei entwickelte sich aus dem Aneurysma, aus der Milz und aus der Leber kein Wachstum. Von den übrigen Stellen wuchsen dagegen in Reinkultur zahlreiche Kolonien grampositiver Stäbchen, die nach 2—3 Tagen die typische gelbrote Färbung annahmen.

Kurz zusammengefaßt ist das Ergebnis dieses ausführlich referierten Tierversuches folgendes:

Eine aufgeschlemmte Reinkultur des pigmentbildenden Stäbchens in einer Menge von 5 ccm intratracheal einem Fohlen eingeführt, veranlaßte nach einer Inkubationszeit von 9 Tagen eine akute Pneumonie, die sich klinisch durch hohes Fieber, Tränenfluß, Nasenausfluß, durch allmählich beginnende Verdichtung, Rasselgeräusche, Schwäche im Hinterteil kennzeichnete. Bei der Sektion wurde eine nekrotisierende Pneumonie und Absceßbildung sowie markige Schwellung und eitrige Infiltration der Bronchiallymphknoten festgestellt. Der Befund bei den mikroskopischen und kulturellen Versuchen entsprach völlig den Ergebnissen der spontanen Fälle.

Kurzer Bericht über die Eigenschaften der Bakterien.

Vorkommen: Die Bakterie wurde in den veränderten Teilen, besonders in den Lungenabscessen und in den Bronchiallymphknoten, in reichlicher

Menge angetroffen. In histologischen Schnitten sah man sie in den nekrotischen Massen wie in Kugeln liegen. Sie scheinen hierbei in den weißen Blutkörperchen nach deren Tode die eingenommene Anordnung beizubehalten. Man sah auch polynukleäre Zellen mit deutlich färbbaren Kernen, die ganz und gar mit Bakterien vollgepfropft waren. Im Blute und in einem Organ, das keine pathologischen Veränderungen zeigte, konnten sie nicht nachgewiesen werden.

Mikroskopisches Aussehen: Mittelgroße Kokken oder ovale Stäbchen. 1,2 × 1,4 war die gewöhnlichste Größe. In flüssigem Substrat bildeten sie bisweilen kurze zusammenhängende Ketten, aber in der Regel lagen sie in unregelmäßigen Haufen. Die Bakterie ist nicht beweglich und bildet keine Sporen. In Oberflächenkolonien auf Agarplatten erscheint sie oft als Kokken von etwas ovaler Form. In Tiefenkolonien zeigte sich die mehr ausgeprägte Stäbchenform. Man fand alle Übergänge von Kokken in ovoide Formen und Stäbchen. Im allgemeinen herrschte die ovoide Form vor.

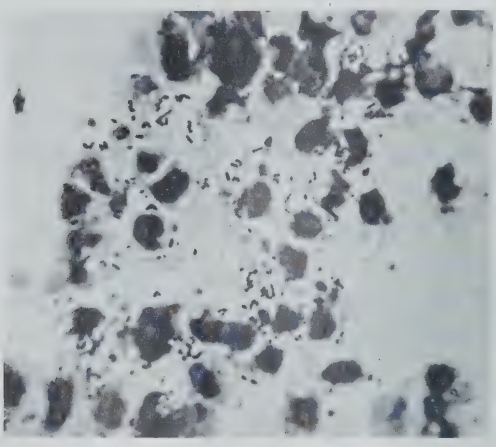


Abb. 5. Corynebacterium equi im Eiter eines Lymphknotens. Färbung nach *Gram*.

Färbbarkeit: Bei einfacher Färbung färbte die Bakterie sich kräftig und war mehr chromophil für *Löfflers* Methylenblau als die Colibakterien. Sie war deutlich gramfest. Bei schwacher Färbung mit *Löfflers* Methylenblau nahm sie die Farbe nicht gleichmäßig auf, sondern die längeren Stäbchenformen *zeigten ungefärbte Lücken, sodaß man dasselbe körnige Farbenbild erhielt wie beim Rotzbazillus.* Beim Färben nach *Neisser* wurden zahlreiche metachromatische Körner gefunden. Sie hatten doch keine Ähnlichkeit mit denen, die sonst bei Diphteriebakterien auftreten, sondern sie waren mehr schwach gefärbt und über das ganze Stäbchen verteilt.

Sauerstoffbedarf: Fakultativ anaerob, aber am besten wächst sie bei freiem Zutritt von Sauerstoff. In Kohlensäure wächst sie auch sehr gut.

Ansprüche an Temperatur und Nährsubstrat: Die Bakterie wächst bei Zimmertemperatur bei 18—20° beinah gleich gut, wenn auch etwas langsamer als bei Thermostatenwärme. Sie wächst ausgezeichnet auf allen gewöhnlichen Nährsubstraten und bedarf keines Zusatzes

von Serum oder Zucker. Sie wächst in schwach saurem besser als im alkalischen Substrat. PH-Optimum ist 6—8.

Agarplatte: Nach 24—48 Stunden erschienen 1—3 mm breite, saftige, etwas schleimige Oberflächenkolonien von runder, aber unregelmäßiger Form und mit glattem Rand. Die Tiefenkolonien waren $^1/_3$—$^2/_3$ mm breit. Hatten die Kolonien ein paar Tage bei Tageslicht gestanden, so wuchsen sie weiter aus und nahmen eine schwach rötliche Färbung an, welche immer intensiver wurde mit einem Zug ins Gelbe.

Stichagar: Es entstand gutes Wachstum und Gelbfärbung an der Oberfläche. Längs des Striches in die Tiefe erfolgte das Wachstum langsam und schwach.

In Gelatineplatten und im Gelatinestich erfolgte das Wachstum wie im Agar. Das Substrat wurde nicht verflüssigt. Auf *Löfflers* Serum war das Wachstum saftig und üppig. Die Bildung von Farbstoffen war gut. Verflüssigung des Substrates wurde nicht beobachtet.

Bouillonkulturen zeigten körniges kräftiges Wachstum auf der Oberfläche und schwaches, diffuses, trübes in der Tiefe sowie nach 4—5 Tagen kräftigen Niederschlag.

Milch gerann nicht. Die Bakterie wuchs hier schlecht.

Kartoffelkulturen zeigten kräftige Entwicklung mit dicken, im Anfang schwach roten, dann intensiv rotgelben Vegetationsmassen. Einige Stämme waren saftig, andere trocken und gefaltet.

Widerstandskraft: Die Bakterie bleibt im Agarstich, ohne überführt zu werden, wenigstens zwei Jahre leben. Sie verträgt, ohne merklich geschwächt zu werden, mehr als einen Monat diffuses Tageslicht.

Chemische Lebensäußerungen: Die Bakterie bildet einen typischen, gelbroten Farbstoff, der deutlicher hervortritt, je älter die Kulturen sind. Sie reduziert Lackmuslösung nicht. Schwefelwasserstoff bildet sich nicht, Indol auch nicht. Es wurden Versuche angestellt, wie sich die Bakterie gegenüber folgenden *Zuckerarten* und *Alkoholen* verhält: Dextrose, Galaktose, Fruktose, Mannose, Laktose, Maltose, Mylose, Dulcit, Mannit, Sorbit, Glycerin, Sacharose, Raffinose, Adomit, Erythrit, Rhamnose, Arbutin, Inulin, Salicin und Dextrin. In allen diesen Lösungen war das Wachstum gut, Säurebildung konnte aber nicht nachgewiesen werden. Die Bakterie bildete keine Hämolysine für die Blutkörperchen des Pferdes oder des Rindes.

Agglutination: Kaninchen wurden wiederholt mit großen Dosen lebender Kulturen intravenös geimpft. Im Serum dieser Tiere traten keine Agglutinine auf. Blutproben wurden von 4 Fohlen entnommen, die spontan angegriffen waren. Die Agglutinationsproben lieferten sämtlich ein negatives Ergebnis.

Nach dem vorhergehenden dürfte die hier besprochene Bakterie zu der großen Gruppe der Diphtheroiden (Corynebacterium) gerechnet werden

müssen. Allerdings habe ich keine Formen getroffen, die sich verzweigen und Keulen bilden, aber es finden sich doch so viel andere Eigenschaften, die auf die Diphteroide passen. Die Bakterie ist pleomorph, ist körnig, färbt nach *Neisser* sich unter Bildung von Lücken, Vakuolen („Zebrafärbung"). Sie ist grampositiv, hat nicht die Fähigkeit sich selbst zu bewegen, bildet keine Gase, Indol oder Hämolysine, verflüssigt Gelatine nicht.

In gewisser Beziehung erinnert sie an die *Preis*sche Bakterie bei Pseudotuberkulose beim Schaf, ist aber für kleine Versuchstiere nicht pathogen. Sie wächst ausgezeichnet bei 20°. So viel ich weiß, ist diese Bakterie vorher als Krankheitserreger bei unseren Haustieren nicht beschrieben worden. Ich möchte daher vorschlagen, sie als „*Corynebacterium equi*" zu bezeichnen.

Das Wesen der Krankheit. Aus den oben beschriebenen Fällen ergibt sich, daß bei Fohlen ein spezifischer Eiterbildner vorkommt, der subakute oder chronische Bronchopneumonien und circumscripte Eiterbildungen im Lungenparenchym verursacht. Nur in einem Falle hat die Bakterie nicht die Lunge angegriffen, sondern eine Pleuritis, Peritonitis und Orchitis verursacht. Die Bakterie ruft eine starke Reaktion und eitrige Einschmelzung in den zu den angegriffenen Organen gehörigen Lymphknoten hervor. Nur in einem Falle ist sie in den Gelenken angetroffen worden. Sie wurde dort in der Gelenkflüssigkeit zusammen mit Streptokokken vorgefunden.

Symptome. Das Krankheitsbild, wie es von dem behandelnden Tierarzt und dem Besitzer beschrieben wurde und wie es der Verfasser gesehen hat, zeigte sich auf folgende Weise: Das Fohlen hat im allgemeinen keine Krankheitserscheinungen gezeigt, bevor die Lokalisation bereits in den Lungen nachgewiesen wurde, und dann treten die Erscheinungen eines Respirationsleidens in den Vordergrund. Es hat dann in der Regel vermehrte Atemfrequenz mit Bauchatmung bestanden. Die Atmung ist oft stöhnend und beträchtlich erschwert gewesen. In gewissen Fällen war Rasseln zu hören. Husten kam zwar vor, aber nicht in allen Fällen. Aus den Augen wurde ein starker Ausfluß bemerkt. In den Nasenlöchern wurde ein braunes und eitriges, halb eingetrocknetes Exsudat angetroffen. Der Nährzustand hatte sich schnell verschlechtert. Das Deckhaar wurde rauh. Die Wärter hatten die Krankheit immer erst entdeckt, wenn das Fohlen das Euter der Mutterstute nicht ordentlich entleerte. Die Temperatur war eigentümlicherweise in spontanen Fällen auch bis in die letzten Tage immer normal geblieben. Auch der Puls wurde nicht besonders beeinflußt.

Diagnose. Die Diagnose wird bei Lebzeiten auf Grund der gesteigerten Atemfrequenz, der Bauchatmung, des Tränen- und Nasenflusses sowie auf Grund des Fehlens des Fiebers gestellt. Wird der Nasenfluß mikro-

skopisch untersucht und werden aus ihm Kulturen angelegt, so läßt sich mitunter das spezifische, grampositive, pigmentbildende Stäbchen nachweisen. In der Mehrzahl der Fälle ist jedoch die Flora in diesem Material mit Staphylokokken und anderen Bakterien so gemischt, daß der Versuch mißglückt. Die Untersuchungen der Blutprobe mittelst Agglutination liefern kein positives Ergebnis. Postmortal ist die Diagnose leicht zu stellen, nachdem die Anwesenheit dünnwandiger, kalter Lungenabscesse, vergrößerter, eitrig infiltrierter Bronchiallymphknoten sowie diejenige der spezifischen Bakterie im Eiter festgestellt worden ist.

Entstehung der Krankheit. Es ist nachgewiesen worden, daß sämtliche, im Jahre 1922 erkrankte Fohlen von einem und demselben importierten Hengst abstammten. Die übrigen 20 Fohlen hatten eine andere Abstammung. Es wurde auch mitgeteilt, daß ein 3jähriger Hengst zeitig im Frühjahr gestorben war und daß bei der vom Fleischer angestellten Untersuchung die Lungen „total zerstört" gewesen sind. Der Hengst war einen Monat lang tierärztlich behandelt worden, da eine Lungenaffektion vermutet wurde. Es war dann besser geworden. Nach einiger Zeit war er jedoch gestorben. Mit Rücksicht darauf, daß die Krankheit auf demselben Gehöft bereits 1917 und 1920, bevor der erstgenannte Beschäler sich im Lande befunden hatte, vorgekommen war, dürfte die Möglichkeit, daß die Krankheit in den Stall durch den Hengst eingeschleppt worden ist, auszuschließen sein. Sichere Anhaltspunkte, daß der 3jährige Hengst dieselbe Krankheit gehabt hat, finden sich nicht. Das Sektionsbild spricht dafür, daß die Infektion vermittelst Aspiration durch die Luftwege erfolgt ist. Bei einem einzigen Fall, und zwar bei dem ersten, kann man Ansteckung durch Fütterung vermuten. Hier fand sich jedoch außer in den Mesenteriallymphknoten auch eine Affektion der Mediastinallymphknoten.

Bei meinem Besuch auf dem Gestüt wurden die Fohlen in Boxen gehalten. Als Streumaterial diente Torfstreu. Ich habe den Verdacht, daß Teilchen der Torfstreu Träger des Ansteckungsstoffes sein können. Mehrere Proben wurden davon entnommen, aber ich konnte bei der bakteriologischen Untersuchung die spezifische Bakterie nicht nachweisen. Das Material zeigte sich sonst sehr arm an Bakterien, fast steril. Die Eigenschaften der Bakterie, sich bei gewöhnlicher Temperatur vermehren zu können, ihre große Widerstandskraft und ihre geringen Ansprüche an das Nährsubstrat machen es doch sehr wahrscheinlich, daß sie auch im Freien vorkommen und außerhalb des Tierkörpers sich vermehren kann. Eigentümlich ist es, daß die Krankheit nicht an einer anderen Stelle als in dem fraglichen Gestüt hat nachgewiesen werden können. Es werden dort 50 Zuchtstuten gehalten, und es hat dort ständig spätgeborene Fohlen gegeben, die im Alter von 4—11 Wochen gestorben sind. Die Todesfälle erfolgten im Juli und August.

Behandlung. Die Behandlung ist in allen Fällen symptomatisch gewesen und hat sehr schlechte Ergebnisse geliefert. Sobald die Krankheit sich zu erkennen gab, wurde Jodkalium verabreicht, auch Dunstbäder mit Jod oder Terpentin wurden gemacht. Ferner hat man feuchtwarme Umschläge um den Brustkorb versucht. Bei dem Fohlen, das weniger schwer erkrankt gewesen war und sich gebessert hatte, war eine Arsenkur angewendet worden. In schweren Fällen wurden Stimulantien, wie Kampfer, Alkohol, Digitalis, Coffein verabreicht. Bei einem der Fohlen wurde auch eine Salvarsaninjektion gemacht. Der Fall war jedoch zu weit vorgeschritten, und das Fohlen starb. In präventiver Hinsicht suchte man jetzt die Stuten so zeitig wie möglich abfohlen zu lassen. Das Lager aus Torfstreu wurde durch ein solches aus Stroh ersetzt. Ferner wird ein Versuch mit der Vaccinierung und der Behandlung mit Serum mit dem grampositiven pigmentbildenden Stäbchen als Antigen gemacht werden. Kann angenommen werden, daß der Fall *Schmiedhofers* am Staatgestüt in Ungarn von derselben Art gewesen ist, so dürften nach seiner Erfahrung mit Vorteil intravenöse Injektionen von Silberpräparaten versucht werden müssen. Er verabreichte „Argosol" in Gaben von 5—10 ccm intravenös. Er behauptet jedoch, das beste Ergebnis mit der Serumbehandlung mit spezifischem Serum (Streptokokkenserum?) erzielt zu haben.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Besitzer des obenerwähnten Gestüts, Herrn *Grafen Claes Wachmeister* auf *Rentstorp* für sein großes Interesse, das er für diese Untersuchung gezeigt und für die Hilfe, die er dabei geleistet hat, sowie dem Herrn Distriktstierarzt *Erik Borg, Teckomatorp* und den Herren Tierärzten *B. Stenmark* und *J. Nihlén* für die Unterstützung bei der Arbeit herzlich zu danken.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Prof. Dr. *K. Neumann*].)

Zur Lecksuchtsfrage (Humalcalbehandlung).

Von

Prof. Dr. **K. Neumann** und Oberassistent Dr. **C. Reinhardt.**

(Eingegangen am 25. Juni 1923.)

Als *Brat*-Oldenburg die Brennstoffgewinnung aus Rohtorf dadurch wirtschaftlich zu gestalten trachtete, daß eine Ausbeute an wertvollen Nebenprodukten durch sein neues Torfaufbereitungsverfahren entstand, erhielt er neben technisch bedeutungsvollen Ölanteilen das Kalksalz einer chemisch noch nicht vollkommen definierten Säure, die *Popp* Humalsäure benannte und in Beziehung zu den Humussäuren des Bodens brachte. Mit Rücksicht auf die später noch näher zu erörternden Eigenschaften dieser salzartigen Verbindung lag ihre Verwendung auf therapeutischem Gebiet nahe. In der tierärztlichen Fachliteratur berichtet *Meyrowitz*[1]) erstmalig über Anwendung des „Humalcal" benannten Mittels bei Lecksucht und verwandten Krankheiten des Rindes und Schafes. Auf Grund dieser ersten und später[2]) [3]) von *Meyrowitz* mitgeteilten Versuche, die ein günstiges Ergebnis zeitigten, erschien es angezeigt, die in Oldenburg gewonnenen Erfahrungen auch bei der Lecksucht der Rinder in Ostpreußen zu erproben*).

Wir erhielten deshalb vom Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten den Auftrag, an lecksuchtkranken Rindern in der Johannisburger Heide Behandlungsversuche mit Humalcal vorzunehmen, nachdem die Firma Brat-Oldenburg bereitwilligst die erforderlichen Versuchsmengen des Mittels zur Verfügung gestellt hatte. Da es auf Grund der von uns[4]) früher erhobenen Befunde über Acidose im Blute von stoffwechselkranken Rindern wünschenswert erschien, neben dem eigentlichen Behandlungsversuch eine Blutuntersuchung in dieser Richtung vorzunehmen, erklärte sich Prof. Dr. *Scheunert* in liebenswürdiger Weise bereit, zu diesem Zwecke seinen Assistenten Dr. *Krzywanek* teilnehmen zu lassen**).

Durch das Entgegenkommen der Herren Oberförster *Zühlke*, Hegemeister *Malchow* und *Weigel****) wurde es möglich, im Bereich der Ober-

*) Siehe auch *Popp*, Landwirtsch. Jahrbücher 1922, Bd. 57; Deutsche Landw. Presse 1922; Zeitschr. f. Brennstoffchemie 1922 Nr. 4, wo die ersten Humalcalversuche niedergelegt sind.

**) Über die Ergebnisse dieser Untersuchung wird in nachstehender Arbeit berichtet.

***) Ihnen sei auch an dieser Stelle für ihre Unterstützung gedankt.

försterei Kurwien einschließlich der Dörfer Kreuzofen, Groß- und Klein-Kurwien und Turoscheln eine Behandlung an einer Anzahl lecksuchtkranker Rinder durchzuführen. Durch Vermittlung von Kreistierarzt Dr. Sommer-Johannisburg gelang es, in der zweiten Untersuchungswoche noch einen größeren Rinderbestand in Groß-Zechen in die Behandlung einzubeziehen. Wider Erwarten verhielt sich die anfänglich einverstandenen Dorfbevölkerung zumeist ablehnend, so daß hauptsächlich Rinder von Förstern zur Behandlung kamen. Es war beabsichtigt, den Versuch in der Weise vorzunehmen, daß in jedem Bestande einige unbehandelte Kontrolltiere belassen wurden und neben dem klinischen Befunde das Gewicht aller Tiere vor und nach vierwöchiger Behandlung als Maß für eine Besserung herangezogen werden sollte. Die Fütterung sollte während des Versuchs nicht geändert werden. Infolge ungünstiger äußerer Verhältnisse ließen sich die Wägungen nur bei einem Teil der Jungtiere und an großen Rindern nur in einem Bestande durchführen. Ebenso schwierig gestaltete sich die Auswahl geeigneter Kontrolltiere, da die Lecksucht in diesem Jahre nicht so stark auftrat und in den kleinen Beständen zumeist nur einzelne Tiere erkrankt waren. Der Grund für das verminderte Auftreten der Erkrankung im Johannisburger Kreise dürfte wohl mit in dem Umstande zu suchen sein, daß die Bevölkerung durch systematische Belehrung im Laufe der Jahre gelernt hat, mittels diätetischer Maßnahmen (Rüben, Melasse, Kartoffeln, Schrot als Beifutter zum Heu) dem Ausbruch der Lecksucht rechtzeitig zu begegnen und auf Grund ihrer wirtschaftlich jetzt günstigeren Lage auch dazu imstande ist. Dies kommt darin zum Ausdruck, daß zumeist die Tiere Beamter und sonstiger wirtschaftlich Schwacher betroffen sind.

Im ganzen gelangten 7 Jungrinder (1, 2, 3, 14, 16, 17) (+ 1 Kontrolltier 15), 1 Bulle (12), 9 Kühe (4, 7, 8, 11, 18, 19, 20, 21, 22) (+ 4 Kontrolltiere 5, 13, 23, 24) und 1 Schaf (9) (+ 1 Kontrolltier 10) in 12 Beständen (5 Förster, 1 Lehrer, 1 Gastwirt, 5 Landwirte) zur Behandlung. Begonnen wurde mit den Injektionen in der ersten Märzwoche, bei 6 Kühen in der zweiten und bei dem Schaf in der dritten Woche des Monats März, so daß die Tiere 4 bzw. 3 und 2 Injektionen erhielten. Die Dosis betrug bei den Rindern 20 ccm, bei dem Schaf 10 ccm des gebrauchsfertigen Humalcals, welches intravenös verabreicht wurde. Zweimal wurden Schwellungen am Halse p. i., jedoch niemals Abscesse beobachtet. Die Injektionen wurden von den erwachsenen Rindern reaktionslos vertragen, außer von einer Kuh (VIII, 11), welche jedesmal einen 10 Minuten währenden Hustenanfall bekam (Tb.-Verdacht klinisch). Bei einigen Jungrindern (IX, 14; X, 16) und einer Kuh (XII, 20) trat nach der zweiten, bei einem Bullkalb (XI, 17) nach der dritten Injektion erhöhte Puls- und Atemfrequenz, Taumeln, Zu-

sammenbrechen und spontaner Harn- und Kotabsatz auf. Diese Anfälle dauerten 2—3 Minuten, erinnerten an das Bild des anaphylaktischen Schocks und wären von rascher Erholung sowie Abklingen aller Symptome gefolgt. Zu rasches Injizieren und zu niedrige Temperatur der Injektionsflüssigkeit dürften als ursächliches Moment nicht in Frage kommen. Die angegebene Fütterung setzte sich in der Weise zusammen, daß in der Hauptsache Heu — zumeist von meliorierten Moorwiesen, mit Kali und Thomasmehl gedüngt — verabreicht wurde, die anderen Futtermittel nur zeitweise und in geringen Mengen, häufig erst nach dem Auftreten krankhafter Erscheinungen und besonders dann, wenn die Tiere das Heu verschmähten, beigegeben wurden. Eine Änderung in der Fütterung während der Behandlung wurde nicht vorgenommen. Der Verlauf der Behandlung sowie die übrigen Daten mögen aus der folgenden Zusammenstellung der Versuchsprotokolle ersichtlich sein.

I. Besitzer: Hegemstr. W., Seehorst. Fütterung: Heu, Kartoffeln, Häcksel.

1. Kuhkalb „P", 1 Jahr 8 Monate. Gewicht am 2. III. 1923 120 kg.
2. Kuhkalb „G", 1 Jahr. Gewicht am 2. III. 1923 117 kg.

Alle Tiere des Bestandes haben lockere Schneidezähne, besonders ausgeprägt bei einer Kuh und den beiden Versuchstieren; bei diesen auch Rötung und Entzündung des Zahnfleisches. Die beiden Jungtiere nagen Holz (Stallkrippen), auch wenn sie zum Auslauf auf den Hof getrieben werden (Holzstoß); es handelt sich um kleine schwächliche, stark abgemagerte Tiere mit langem struppigem Haar, die teilnahmslos im Stalle stehen.

Je 20 ccm Humalcal am 2. III. 1923.
„ 20 „ „ „ 9. III. 1923, die Tiere sind munter und fressen nicht mehr Holz.
„ 20 „ „ „ 17. III. 1923, fressen besser Heu; munter, lebhaft.
„ 20 „ „ „ 28. III. 1923, wie vorstehend, äußerlich keine Verändg.
Nachuntersuchung am 18. IV. 1923. Gewicht: 1. 137 kg. 2. 120 kg; die Tiere fressen besser.

II. Besitzer: Gem.-Vorst. B., Kreuzofen. Fütterung: Heu, Häcksel, Runkeln, Kartoffeln, Kleie.

3. Kuhkalb, 10 Monate; kleines, schwaches, abgemagertes Tier mit Faltenbildung am Hals, seit Januar keine Freßlust, lockere Schneidezähne, Zahnfleischentzündung. Tier stammt von einer Kuh, die im vergangenen Jahre Lecksucht hatte.

Je 20 ccm Humalcal am 3. III. 1923.
„ 20 „ „ „ 12. III. 1923, säuft etwas mehr Kleietrank.
„ 20 „ „ „ 19. III. 1923.
„ 20 „ „ „ 27. III. 1923, etwas munterer, aber immer noch schwach.
Nachuntersuchung „ 16. IV. 1923, keine wesentliche Besserung.

III. Besitzer: Landw. K. L., Kreuzofen. Fütterung: Heu, Häcksel, Runkeln u. Kleie.

4. Kuh, 4 Jahre alt, stark abgemagertes Tier, November vergangenen Jahres in der Heide angekauft. Seit Februar keine Freßlust. Milchleistung $^1/_2$ l täglich, lockere Schneidezähne, Zahnfleischentzündung.

Je 20 ccm Humalcal am 12. III. 1923.
„ 20 „ „ „ 19. III. 1923, frißt besser, säuft mehr Kleietrank mit Kochsalz.
„ 20 „ „ „ 27. III. 1923, frißt mehr Stroh, Heu wird immer noch verschmäht.

Nachuntersuchung am 16. IV. 1923, magert weiter ab, frißt fast gar nicht mehr, soll geschlachtet werden.

IV. Besitzer: Landw. K. K., Kreuzofen. Fütterung: Heu, Häcksel.

5. Kuh, 5 Jahre alt, abgemagertes Tier. Frißt seit Februar schlecht; beleckt Kleider und Stiefeln in auffallender Weise, auch im vergangenen Jahr Lecksucht. *Mit milchsaurem Natrium behandeltes Kontrolltier.*

Je 20 ccm Natrium lacticum am 3. III. 1923.
„ 20 „ „ „ „ 12. III. 1923, keine Besserung.
„ 20 „ „ „ „ 19. III. 1923, frißt noch schlechter.
„ 20 „ „ „ „ 27. III. 1923, Besitzer lehnt wegen Verschlimmerung die Behandlung ab.
Nachuntersuchung „ 16. IV. 1923, Auskunft verweigert.

V. Besitzer: Lehrer C., Kreuzofen. Fütterung: Heu, Häcksel, Kartoffeln, Schrot.

6. Weibl. Jungrind, 1 Jahr 9 Monate alt; stark abgemagertes, rauhhaariges Tier. Erscheinungen des Leckens seit Weihnachten, hölzerne Stallwand in großer Ausdehnung benagt; frißt Papier, Lumpen. Rohe Kartoffeln werden verschmäht, Heu und Beifutter in geringer Menge aufgenommen. Lockere Schneidezähne. Vorgänger im Amte hatte auch stets unter der Lecksucht seines Rinderbestandes zu leiden.

Je 20 ccm Humalcal am 3. III. 1923.
„ 20 „ „ „ 12. III. 1923, nimmt bei im ganzen gesteigerter Freßlust jetzt wieder Kartoffeln.
„ 20 „ „ „ 19. III. 1923, 3 Tage schlecht gefressen (Schwellung am Hals post injectionem).
„ 20 „ „ „ 27. III. 1923, schwankt nach der Injektion einige Minuten, beschleunigte Atmung; frißt gut, nagt nicht mehr Holz, wesentl. munterer.
Nachuntersuchung „ 16. IV. 1923, Tier sehr munter, frißt gut, glatt im Haarkleid, augenscheinlich auch Gewichtszunahme.

VI. Besitzer: Landw. M., Kreuzofen. Fütterung: Heu, Häcksel.

7. Kuh, 4 Jahre alt, mittelkräftiges Tier, das außer einer verminderten Freßlust keine Erscheinungen zeigt. Wird nur auf Wunsch des Besitzers behandelt, ist sicher nicht hochgradig erkrankt. Zeigte im vergangenen Jahr nach dem Kalben Lecksucht, nahm damals keine Melasse. Schneidezähne locker, Zahnfleischveränderungen.

Je 20 ccm Humalcal am 3. III. 1923.
„ 20 „ „ „ 12. III. 1923.
„ 20 „ „ „ 19. III. 1923, frißt etwas besser.
„ 20 „ „ „ 27. III. 1923, keine wesentliche Besserung.
Nachuntersuchung „ 16. IV. 1923, keine Besserung.

VII. Besitzer: Gastw. A., Kurwien. Fütterung: Heu, Häcksel, Mohrrüben.

8. Kuh, 3 Jahre alt, schwaches, mageres, struppiges Tier; war im vergangenen Jahre sehr schwach, trotz Melassefütterung kaum durchzubringen bis zum Frühjahr. Zahn- und Zahnfleischveränderungen.

Je 20 ccm Humalcal am 5. III. 1923.
„ 20 „ „ „ 12. III. 1923, keine Besserung.
„ 20 „ „ „ 19. III. 1923, keine Besserung. (Halsschwellung.)
„ 20 „ „ „ 26. III. 1923, frißt etwas besser.
Nachuntersuchung „ 16. IV. 1923, frißt besser, hat augenscheinlich zugenommen, ist munter, springt herum.

9. Schaf, 2 Jahre alt; ausschließlich mit Heu gefüttert; hat Mitte Februar gelammt; anschließend Haarausfall (kein Juckreiz, keine Hautveränderungen) und schlechte Futteraufnahme. Lockere Schneidezähne, Zahnfleischentzündung. Am 19. III. 1923 in desolatem Zustande vorgestellt zugleich mit einem Stallgefährten bei welchem ein ähnlicher Befund zu erheben ist. Diagnose: Stoffwechselerkrankung post partum.

Je 10 ccm Humalcal am 19. III. 1923, reaktionslos ertragen.
„ 10 „ „ „ 26. III. 1923, wesentlich munterer.

10. Schaf, 2 Jahre; unbehandeltes Kontrolltier, welches in nicht ganz so schwerem Maße erkrankt war, kam am 21. III. 1923 ad exitum. Sektion aus äußeren Gründen nicht möglich.

VIII. Besitzer: Förster T., Turoscheln. Fütterung: Heu, Hafer, Kartoffeln, Rüben.

11. Kuh „Laura", 9 Jahre alt, abgemagertes Tier mit mangelhafter Futteraufnahme; nagt Holz, Papier, Lumpen. Lockere Schneidezähne, Gingivitis; hat im Mai vergangenen Jahres verkalbt, jetzt glasiges rötlich-gelbes Sekret aus der Vagina (Trächtigkeit im 6. Monat vom Besitzer verheimlicht). Zuweilen Husten; Perkussion o. B. Auskultation: rechtsseitige Rasselgeräusche; Tuberkuloseverdacht.

Je 20 ccm Humalcal am 5. III. 1923, 10 Minuten anhaltende Hustenanfälle Atmung: 80.
„ 20 „ „ „ 12. III. 1923, etwas bessere Freßlust, hat am 9. III. 1923 verkalbt. (Foetus 6 Monate.)
„ 20 „ „ „ 19. III. 1923, keine Freßlust, während 3 Minuten kurze Hustenstöße. Atmung: 60.
„ 20 „ „ „ 26. III. 1923, keine Freßlust, keine Reaktion.
Nachuntersuchung „ 18. IV. 1923, magert immer mehr ab.

12. Bulle „Max", 2 Jahre 9 Monate alt, sehr schwächliches abgemagertes Tier, zeigt beim Vorführen Schwanken der Nachhand, versucht Kleider und Lappen zu fressen; lockere Schneidezähne, Gingivitis.

Je 20 ccm Humalcal am 5. III. 1923, am folgenden Morgen starker Durst.
„ 20 „ „ „ 12. III. 1923, bessere Freßlust.
„ 20 „ „ „ 19. III. 1923, gute Futteraufnahme.
„ 20 „ „ „ 25. III. 1923, ebenso.
Nachuntersuchung „ 18. IV. 1923, frißt besser, ist kräftiger, kein Schwanken.

13. Kuh „K", 7 Jahre alt, mageres Tier, frißt besser als 11. und 12.; hat im Februar gekalbt, lockere Zähne, Gingivitis. Mit milchsaurem Natrium behandeltes Kontrolltier; die vier damit zu gleicher Zeit wie bei den anderen Tieren vorgenommenen Injektionen brachten keine Beeinflussung der Futteraufnahme.

IX. Besitzer: Förster W., Erdmannen. Fütterung: Heu, Häcksel, Runkeln, Kartoffeln, Schrot.

14. Bullkalb, 1 Jahr alt, abgemagertes teilnahmsloses Tier, steht mit gekrümmtem Rücken, kümmert seit vergangenem Sommer auf der Weide, keine Freßlust, lockere Schneidezähne, Gingivitis. Gewicht am 6. III. 1923 110 kg.

Je 20 ccm Humalcal am 6. III. 1923.
„ 20 „ „ „ 13. III. 1923, bricht nach der Injektion plötzlich zusammen, setzt Kot und Harn ab, erholt sich in 3 Minuten. Atmung: 60.
„ 20 „ „ „ 19. III. 1923, schwankt nach der Injection kurze Zeit, Kotabsatz, frißt jetzt besser.
„ 20 „ „ „ 27. III. 1923, keine Reaktion post injectionem, frißt besser, steht nicht mehr mit gekrümmtem Rücken, ist munter.

Nachuntersuchung am 18. IV. 1923, Futteraufnahme gut, Wägung wegen Unruhe des Tieres auf der Dezimalwage nicht mehr möglich.

15. Kuhkalb, 1 Jahr 1 Monat alt, unbehandeltes, gleichalteriges Kontrolltier, welches nicht so erhebliche Störungen in der Futteraufnahme zeigt. Gewicht am 6. III. 1923 118 kg. Keine Änderung.

X. Besitzer: Förster D., Ellerborn. Fütterung: Heu, Häcksel, Rüben, Melasse.

16. Bullkalb, 10 Monate alt, schwächliches Tier in schlechtem Nährzustand mit herabgesetzter Futteraufnahme. Besitzer hat im allgemeinen durch Beifüttern von Torfmullmelasse bei seinen Rindern, sobald er die ersten Symptome der Lecksucht bemerkt, gute Erfolge. Auch in diesem Jahre bei den anderen Tieren seines Bestandes mit Erfolg angewandt, der jedoch bei dem vorgestellten Tier ausblieb. Nur dieses eine Tier hat lockere Schneidezähne. Gewicht am 6. III. 1923 104 kg.

Je 20 ccm Humalcal am 6. III. 1923.
„ 20 „ „ „ 13. III. 1923, bricht unmittelbar post injectionem zusammen; Atmung: 60. Kotabsatz, in 5 Minuten Erholung.
„ 20 „ „ „ 19. III. 1923, ohne Reaktion; frißt sehr gut Heu und Beifutter.
„ 20 „ „ „ 27. III. 1923, keine Reaktion; frißt sehr gut jedes dargereichte Futter, sieht wesentlich kräftiger aus, ist munter und nur schwer festzuhalten.
Nachuntersuchung „ 18. IV. 1923, Tier bei guter Futteraufnahme sehr munter und kräftig. Gewicht am 18. IV. 1923 127,5 kg.

XI. Besitzer: Oberf. Z. O. F., Kurwien. Fütterung: Heu, Rüben, Kleie, Kartoffeln, Magermilch.

17. Bullkalb, 1 Jahr 1 Monat alt, mageres Tier in mäßigem Nährzustand mit struppigem Haarkleid, Futteraufnahme schlecht seit dem Einstallen im Herbst. Seit längerer Zeit schon lockere Schneidezähne und Gingivitis vom Besitzer bemerkt und mit Tinct. gall. ohne wesentlichen Erfolg behandelt.

Je 20 ccm Humalcal am 6. III. 1923.
„ 20 „ „ „ 13. III. 1923, frißt mehr Heu.
„ 20 „ „ „ 19. III. 1923, bricht p. i. zusammen. Atmung: 60. Erholung in 3 Minuten. Frißt jetzt besser.
„ 20 „ „ „ 27. III. 1923, keine Reaktion, frißt gut.
Nachuntersuchung „ 18. IV. 1923, Besserung, guter Heuappetit.

XII. Besitzer: C. J., Groß-Zechen. Fütterung: Heu, Häcksel mit Rüben.

Sämtliche Tiere des Bestandes zeigen seit Jahren Erscheinungen der Lecksucht, sowohl im Sommer auf der Weide als auch im Winter im Stalle; sie fressen Holz, Steine, Papier, Blech und benagen die Krippen. Alle Tiere sind abgemagert, haben struppiges, langes Haar, lockere Schneidezähne und eine mehr oder minder hochgradige Entzündung des Zahnfleisches. Es wurden 7 kranke Tiere ausgewählt und 2 davon als unbehandelte Kontrollen belassen.

18. „Zatla“ Kuh, 11 Jahre, Gewicht am 11. III. 1923 . . 341 kg,
19. „Sneveta“ „ 8 „ „ „ 11. III. 1923 . . 332 kg,
20. „Siroka“ „ 10 „ „ „ 11. III. 1923 . . 317 kg,
21. „Pliska“ „ 4 „ „ „ 11. III. 1923 . . 310 kg,
22. „Krähe“ „ 3 „ „ „ 11. III. 1923 . . 295 kg.

Diese 5 Kühe wurden am 11., 17. und 24. III. mit je 20 ccm Humalcal behandelt. Sie zeigten außer „Siroka", welche nach der 2. Injektion zusammenbrach (Atmung 60, Husten, in 3 Minuten Erholung) und nach der 3. Injektion einen kurzen, anfallsweisen Husten bekam, keine Reaktion. Sie fraßen sämtlich nach der ersten Injektion besser und zeigten am nachfolgenden Tage starken Durst, während das Lecken und Benagen der Krippen und Stallwände aufhörte. Nach der zweiten Injektion trat das Leiden wieder in der alten Weise in Erscheinung und besserte sich auch nach der 3. Injektion nicht mehr. Die beiden unbehandelten Kontrolltiere:

23. „Mamsell", Kuh, 3 Jahre, Gewicht am 11. III. 1923 . . 250 kg,
24. „Lerche", „ 4 „ „ „ 11. III. 1923 . . 267 kg,

verhielten sich bezüglich der Futteraufnahme unverändert.

Nachuntersuchung am 1. VI. 1923: Keine Besserung im Vergleich zu den Kontrolltieren; auch jetzt, nachdem die Tiere schon 4 Wochen auf der Weide sind, zeigen sie Lecksuchterscheinungen. Zu bemerken ist noch, daß die Endgewichte (18: 334 kg; 19: 330 kg; 20: 315 kg; 21: 302,5 kg; 22: 285 kg; 23: 241 kg; 24: 260,5 kg leider erst festgestellt werden konnten, nachdem die Tiere sich bereits 5 Tage auf der Weide befanden, ein Umstand, der bekanntlich stets von einer anfänglichen Gewichtsabnahme begleitet ist.

Betrachtet man diese *Untersuchungsergebnisse* im Zusammenhang, so ist festzustellen, daß sämtliche Tiere abgemagert waren, rauhes, struppiges Haarkleid hatten, eine verminderte Freßlust, in vielen Fällen auch Geschmacksverirrungen zeigten und eine verschiedengradig ausgeprägte Entzündung des Zahnfleisches einhergehend mit Lockerung der Schneidezähne aufwiesen, die mit Sicherheit von den physiologischen Veränderungen der Jungtiere beim Zahnwechsel zu trennen ist. Da dieses letztere Symptom auffällig erschien und in der bisherigen Literatur nirgends besondere Beachtung gefunden hat, wurden noch an anderen erkrankten Beständen in der Umgebung Erhebungen angestellt. Es wurden u. a. Rinder von zwei lange in der Gegend ansässigen Forstbeamten, die stets mit dem Auftreten der Lecksucht in ihren Beständen zu rechnen haben, besichtigt. Auch hier fanden sich überall bei den erwachsenen, erkrankten Rindern die oben erwähnten Zahnfleischveränderungen, die übrigens den Besitzern als Begleiterscheinungen der Lecksucht bekannt waren und von ihnen mit adstringierenden Mitteln behandelt zu werden pflegten. Die Frage nach der primären oder sekundären Bedeutung des beobachteten Symptoms im Zusammenhang mit der Störung der Futteraufnahme möge vorläufig offen bleiben.

Während die krankhaften Erscheinungen bei allen Tieren ebenso wie die hauptsächliche Fütterung mit Moorwiesenheu übereinstimmend waren, zeitigten die *Ergebnisse* der *Behandlung* ein unterschiedliches Bild:

Von 7 behandelten Jungrindern wurden 6 gebessert (1, 2, 6, 14, 16, 17), bei 10 behandelten Rindern war an den 2 jüngsten ein dauernder (8, 12), in 5 Fällen ein vorübergehender Erfolg (18, 19, 20, 21, 22) zu verzeichnen, während ein Schaf (9) überraschend schnell geheilt wurde. Nach der bei den Jungtieren beobachteten Besserung der

Futteraufnahme und des Allgemeinbefindens ist anzunehmen, daß auch bei den erwachsenen Rindern ein gleicher Erfolg erzielt worden wäre, wenn die Behandlung — besonders in Bestand XII, wo sie erst eine Woche später einsetzte — zeitlich hätte länger ausgedehnt werden können. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß bei erwachsenen Rindern eine größere Dosis (40 ccm) Humalcal eher zum Ziele führen würde, wenn man berücksichtigt, daß bei den Jungrindern mehrfach die beschriebenen Reaktionen auftraten, bei den erwachsenen Tieren mit der angewandten Dosis jedoch nur einmal erhalten wurden. In diesem Falle (XII, 20) handelte es sich wie bei Fall VIII, 11 um eine gleichzeitig bestehende Erkrankung des Respirationaspparates.

Zur Erklärung der Wirkungsweise des Humalcals wären zunächst noch die chemischen Eigenschaften des Präparates zu erörtern. Die *Humalsäure* (Äquivalentgewicht 350; C = 43%, H = 6%, O = 51%) stellt in reinem Zustande eine gelbgefärbte, balsamartige Masse dar, die in Wasser und Alkohol leicht löslich, in Äther, Petroläther, Benzol unlöslich ist. Ihre Konstitution ist noch nicht völlig geklärt. Die Annahme einer Aldehydgruppe im Molekül erscheint berechtigt, da die Humalsäure *Fehling*sche Lösung und ammoniakalische Silberlösung reduziert und mit freiem Phenylhydrazin eine im heißen Wasser lösliche, in Alkohol unlösliche, krystallinische Verbindung eingeht. Die Humalsäure vermag Kohlensäure in Freiheit zu setzen. Sie hält Stoffe in Lösung, welche sonst unlöslich sind. *Brat* und *Popp* haben diese Eigenschaft zunächst beim Eisen nachgewiesen, wobei die Humalsäure nach ihrer Ansicht als eine Art Schutzkolloid wirkt und das unlösliche Eisenhydroxyd so fest in Lösung hält, daß es durch Alkalien nicht ausgefällt wird. Dieses Eisen ist nicht das gleiche, welches zur Salzbildung gebraucht wird, sondern eine Menge, die darüber hinausgeht. Die *Salze* der Humalsäure sind charakterisiert durch ihre leichte Löslichkeit in Wasser. Zur Darstellung kamen bisher das Silber-, Quecksilber-, Kupfer-, Nickel-, Aluminium-, Arsen- und Eisensalz. Das Calciumsalz ist ebenfalls leicht wasserlöslich und enthält 16% Kalk (CaO). Vermöge der leichten Oxydierbarkeit der Humalsäure im Organismus kann der Kalkanteil restlos resorbiert werden; dasselbe gilt für das therapeutisch nicht minder bedeutungsvolle Eisensalz. Humalcal stellt eine sterile, injektionsfertige Ampullenabfüllung dieses Calciumsalzes der Humalsäure von bestimmter Konzentration dar. Die therapeutische Wirkung des Humalcals kann sich nur auf seine 2 Komponenten, Humalsäure und Kalk erstrecken. Gedacht ist sie von dem Erfinder nur als eine Kalkwirkung, die durch die leichte Oxydierbarkeit der Humalsäure im Körper die Kalkkomponente allein zur Entfaltung kommen lassen soll. Über das Schicksal der Humalsäure im Organismus sind physiologische Untersuchungen bisher nicht veröffentlicht. Es erscheint jedoch nicht gänzlich

ausgeschlossen, daß ihrer kolloidstabilisierenden Eigenschaft noch eine ganz besondere Wirkungsweise zukommen könnte, daß sie beispielsweise im Sinne eines omnicellulären Reizes auf den Organismus ähnlich wie die zumeist kolloidalen Reizkörper wirksam und so für die beabsichtigte Kalkresorption förderlich wäre. Zweifellos ist jedoch, daß die Wirksamkeit des Humalcals in erster Linie durch seinen Kalkanteil bedingt ist und daß ferner mit diesem Mittel erstmalig der Weg einer aboralen Applikationsform von Kalk in der Lecksuchttherapie beschritten worden ist.

Nach den von *Meyrowitz* früher[1] [3]) und auch neuerdings[33]) berichteten und bei einem Teil unserer Fälle erzielten Erfolgen liegt es nahe, daraus gewisse Rückschlüsse auf das Wesen der Erkrankung zu ziehen. Wenn man sich auf der einen Seite nochmals gewisse Symptome der Lecksucht vergegenwärtigt, andererseits die für das Auftreten der Krankheit beschuldigten Ursachen in Betracht zieht, wird man lebhaft an ein ähnliches menschliches Krankheitsbild, den Skorbut — z. T. auch an den experimentellen Skorbut der kleinen Laboratoriumstiere — erinnert. Der Vergleich ist so naheliegend, daß er in nachstehender Übersicht kurz ausgeführt werden soll.

Zieht man nun ferner in Erwägung, daß bei der Lecksucht eine Störung im Mineralstoffwechsel — wie bisher angenommen wird, infolge Verschiebung des Mineralgehalts im Heu und im erzeugenden Boden — vorhanden ist und betrachtet man damit im Zusammenhang die Ergebnisse von *Bickel*[19]), *Uhlmann* und *Rubner* über die Bedeutung der Vitamine für den Mineralstoffwechsel, so öffnen sich weitere Wege zur Erforschung der Lecksuchtfrage. *Bickel*[20]) und seine Mitarbeiter[21]) [22]) haben durch Fütterungsversuche dargetan, daß bei vitaminfreier Ernährung zwar das Sekretionsvermögen der Magendrüsen und die Resorption der Nahrung von seiten der Darmwand nicht gestört ist, daß jedoch das Vitamin die Körperzelle zur Assimilation der Nahrung instand setzt, während Vitaminmangel dieses Vermögen weitgehend erschöpft. Schließlich haben sie — was hier von besonderem Belang ist — nachgewiesen, daß das Vitamin der Nahrung erst die Körperzelle befähigt, den Kalk der Nahrung zum Ansatz zu bringen. Eine Bestätigung dieser Ergebnisse für die Lecksucht finden wir schon vor *Bickels* Veröffentlichung sowohl in einem kasuistischen Beitrag von *Heidrich*[23]) als auch bei *Giovanoli*[24]), der die ungenügende Verarbeitung des Kalks im Organismus aus Mangel an Vitaminen in der Nahrung für die Ursache der Lecksucht anspricht.

Wir sahen als Ergebnis unserer vorliegenden Untersuchungen bei der Lecksucht des Rindes

1. einen Symptomenkomplex, der große Ähnlichkeit mit den Erscheinungen einer menschlichen Stoffwechselerkrankung (Avitaminose), dem Skorbut, besitzt,

Symptome		Ätiologie		Therapie	
Lecksucht	Skorbut	Lecksucht	Skorbut	Lecksucht	Skorbut
gestörte Futteraufnahme Kräfteverfall	gestörte Nahrungsaufnahme Kräfteverfall	einseitige (Heu-) Fütterung, Meliorationsmoorwiesenheufütterung	einseitige Ernährung der Truppen, Schiffsbesatzungen, Junggesellen (10)	Prophylaxe durch Beigabe von Melasse Kraftfutter (*Kleinpaul*, später *Itele*)	Prophylaxe durch wechselreiche Kost, frische Gemüse, Roggenbrot (norweg. Mar.), Zitronen an Bord (altengl. Flotte)
Schreckhaftigkeit, erhöhte Empfindlichkeit, Bewegungsstörungen	schmerzhafte Blutungen in die Muskulatur (6) (7) (8) „Hampelmannphänomen"	Mangel an Kraft- und Frischfutter Vitaminmangel (24) (34)	Vitaminmangel der Nahrung (25)	durch Waldweide im zeitigen Frühjahr (Heidekraut, Fichten- und Wacholdertriebe) oft Besserung selbst moribunder Tiere (*Kleinpaul*)	rasche Besserung durch Vitaminzufuhr: Gemüse, Fruchtpreßsäfte (12), Fichtennadeltee (6) (13)
Geschmacksverirrungen, Holznagen, Wollefressen d. Schafe	Holznagen der Meerschweinchen bei exp. Skorb. (Krzywanek)	Heu = durch langsame Trocknung gewonnene, oft durch Regen ausgelaugte, durch lange Aufbewahrung immer vitaminärmer werdende Futterkonserve	Konservennahrung durch hohe Hitzegrade sterilisierte Speisen, Volksküchen-, Kochkistenspeisen (6) (7) (10) (25)	Besserung erkrankter, aber noch nicht allzu erschöpfter Tiere zumeist mit Beginn der Sommerweide oder durch Beifütterung von Heu anderen Ursprungs (*Kleinpaul, Hess, Ostertag* und *Zuntz*)	Besserung bei Verbringung in andere Lebens- und Ernährungsverhältnisse
Lockerung der Schneidezähne. Zahnfleischveränderungen (eigene Beobachtung)	Lockerung der Zähne Zahnfleischblutungen (14) (15) (16) (17) (18)				
Anämie (4) Abnahme der Erythrocythen, des Hämoglobins, der Viscosität (4). Neutropenie (5) Acidose (4) im Blute	Anämie (9) (10) Abnahme der Erythrocyten, des Hämoglob. Lymphocytose Neutropenie (11) Acidose im Blute				

2. mit aboraler Kalkapplikation (Humalcal) einen weitere Erfolge versprechenden therapeutischen Effekt.

Diese 2 Tatsachen legen im Zusammenhang mit dem oben Gesagten den Gedanken nahe, daß es sich bei der Lecksucht des Rindes um eine *durch vitaminarme Fütterung begünstigte Störung im Mineralstoffwechsel* handelt.

Wenn wir auch ohne experimentelle Stützen nicht so weit gehen wollen wie *Giovanoli*, so erscheint uns doch für die künftige Lösung der Lecksuchtfrage ein Weg vorgezeichnet, der nicht unbeschritten bleiben darf. Man wird in erster Linie sein Augenmerk zu richten haben auf Untersuchungen über den Vitamingehalt der Futtermittel, speziell des Heues[25]) und auf den Mineralgehalt des Bodens und der Futtergräser[26]) im Zusammenhang mit dem gesamten Mineralstoffwechsel und mit dem immer noch nicht untersuchten respiratorischen Stoffwechsel. Auch das Blutbild verdient nach wie vor Beachtung[5]) [9]) [11]), ebenso die Untersuchung des Serums auf seinen Kalkspiegel[27]) und seinen Gehalt an trypanozider Substanz[32]). Bei allen Mineralstoffwechseluntersuchungen an Lecksuchttieren wurde immer das Verhältnis Natrium : Kalium in den Vordergrund der Betrachtung — auch von uns — geschoben, während die antagonistische Wirkung Kalium : Calcium u. E. in Zukunft mehr Beachtung finden muß[27]).) Man wird ferner die Bedeutung innersekretorischer Organe [Parathyreoidea[28]), Epithelkörper, Nebenniere[29])] und die pathologische Anatomie [Gefäßveränderungen[30]), Lipoidgehalt der Nebenniere[31]), Muskelblutungen] nicht unberücksichtigt lassen dürfen. Daß gleichzeitig die nunmehr eingeschlagene Therapie weiter verfolgt werden muß, bedarf wohl keiner besonderen Hervorhebung.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Meyrowitz*, Die sogenannte Thomasmehlseuche und ihre Bekämpfung mit humalsaurem Kalk. Tierärztl. Rundschau 1922, S. 161. — [2]) *Meyrowitz*, Die Behandlung der Lecksucht und ihr verwandter Krankheiten mit Humalcal. Tierärztl. Rundschau 1922, S. 749. — [3]) *Meyrowitz*, Neue Wege in der Behandlung der Lecksucht und ihr verwandter Krankheiten. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 266. — [4]) *Neumann, K.* und *C. Reinhardt*, Zur Ätiologie der Lecksucht. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **49**, Heft 1. 1922. — [5]) *Reinhardt, C.*, Inaug.-Diss. Berlin 1921. — [6]) *Umber*, Skorbutgefahr für die großstädtische Bevölkerung. Med. Klinik 1922, Nr. 27. — [7]) *Umber*, Demonstrationen von Skorbut. (7 Fälle.) Berl. med. Ges., Sitzung vom 31. V. 1922. — [8]) *Wallgreen, A.*, Zur Symptomatologie und Pathogenese des Oedema scorbuticum invisible. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1921, S. 35. — [9]) *Aron, H.*, Alimentäre Anämie und Skorbut. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 41. — [10]) *Scheidemandel*, Über Skorbut in Nürnberg (20 Fälle). Ärztl. Verein in Nürnberg, Sitzung vom 4. V. 1922. — [11]) *Hausmann*-Moskau, Das Blutbild bei Skorbut mit Berücksichtigung der Linksverschiebung. Zeitschr. f. klin. Med. 1922, S. 346. — [12]) *Vedder, E. B.*, Die Ätiologie des Skorbuts. Milit. surgeon

1921, S. 346. — [13]) *Guggenheimer*, Fall von sporadischem Skorbut. Verein f. inn. Med. u. Kinderheilk. Berlin, Sitzung vom 29. V. 1922. — [14]) *Mayerhofer, E.*, Über Skorbut. Vortrag gehalten in der Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien, Pädiatr. Sekt. am 8. und 28. VI. 1922. — [15]) *Gottlieb, K.*, Ein Fall von sporadischem Skorbut. Ebenda wie [14]), Sitzung vom 9. III. 1922. — [16]) *Petenyi, G.* (1 Fall). [17]) *Jancso, S.* (2 Fälle). Budapester kgl. Ärzteverein, Sitzung vom 20. V. und 10. VI. 1922. — [18]) *Kessler*, Einige Fälle von sporadischem Skorbut (2 Fälle). Verein d. Ärzte in Steiermark, Graz, Sitzung vom 25. XI. 1921. — [19]) *Bickel, A.*, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Vitamine auf Verdauung und Stoffwechsel und die Theorie der Vitaminwirkung. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 3, S. 110. — [20]) *Bickel, A.*, Zur pathologischen Anatomie der Avitaminosen. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 29, S. 965. — [21]) *Miyadera, K.*, Über die Funktion den Verdauungsdrüsen bei Avitaminosen. Biochem. Zeitschr. **124**. 1921. — [22]) *Tsuji, M.* und *A. Loewy*, zitiert nach *Bickel*[19]). — [23]) *Heidrich, K.*, Veterinärbericht Sachsen 1918, S. 107. — Holzfressen ohne andere Erscheinungen der Lecksucht therapeutisch beeinflußbar durch Calcium lacticum neben sonstigen diätetischen Maßnahmen. — [24]) *Giovanoli, G.*, Die Lecksucht des Rindes. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **59**, 484. — [25]) *Stepp, W.*, Über den derzeitigen Stand der Vitaminlehre mit besonderer Berücksichtigung ihrer Bedeutung für die klinische Medizin. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 18/19, S. 881—931. — [26]) *Zielstorff, W.*, Über die Zusammensetzung und Verdaulichkeit einiger Heusorten. Land- u. Forstw.-Zeit. 1923, S. 309. — [27]) *Billigheimer, E.*, Über die Bedeutung des Kalkes im Blut. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 22/23, S. 1033—1082. — [28]) *Thomas*-Genf, Avitaminosen und endokrine Drüsen. Ges. Schweiz. Pädiat., Sitzung vom 25. VI. 1922. — [29]) *Bossi, M. L.*, Die Nebennieren und die Osteomalacie. Arch. f. Gynäkol. **83**, Heft 3. — [30]) *Ide, T.*, Gefäßveränderungen bei Möller-Barlowscher Krankheit. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1922, S. 165. — [31]) *Peiper, Herbert*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 25. — [32]) *Leichtentritt* und *Mary Zielaskowsky*, Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. **23**, Heft 5. — [33]) *Meyrowitz*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 269. — [34]) *Reinhardt*-Rostock, Ebenda, 1914, S. 645. — Bezüglich der älteren Lecksuchtliteratur vergleiche auch die Lehrbücher von *Fröhner-Zwick* und *Hutyra-Marek*.

(Aus dem Tierphysiologischen Institut der Landwirtschaftlichen Hochschule zu Berlin.)

Zur Frage der Alkalireserve im Blute lecksuchtkranker und mit Humalkal behandelter Rinder.

Von

Arthur Scheunert und Fr. W. Krzywanek.

(Eingegangen am 14. Juli 1923.)

In der vorstehenden Arbeit haben *Neumann* und *Reinhardt* über Untersuchungen berichtet, die sie mit *Humalkal* bei lecksüchtigen Rindern in der Johannisburger Heide ausgeführt haben. Wie die genannten Autoren am Anfang ihrer Arbeit ausführen, haben auch wir uns an diesen Versuchen beteiligt, indem wir einer Anregung von *Neumann*, dem wir dafür bestens danken, folgten. Zu diesem Zweck hat der zweite von uns an den Untersuchungen im Lecksuchtgebiet teilgenommen und dabei die Versuche, die für uns besonderes Interesse hatten, durchgeführt. Über diese wollen wir berichten.

In einer früheren Versuchsreihe hatten *Neumann* und *Reinhardt*[1]) eine Anzahl junger Rinder in der Tierärztlichen Hochschule in Berlin mit Heu gefüttert, welches aus der genannten Lecksuchtgegend stammte und vermutlich lecksüchtige Erscheinungen auslösen mußte. Bei Blutuntersuchungen hatten sie dabei eine im Laufe der Fütterung langsam fortschreitende Acidose nachgewiesen. Der Befund einer Acidose bei lecksüchtigen Tieren stimmt gut mit den in der Literatur niedergelegten Arbeiten und Ansichten über Entstehung dieser Krankheit überein. Insbesondere haben die Arbeiten *Ibeles* viele Tatsachen aufgedeckt, welche für einen Mangel an Alkali bei so erkrankten Tieren sprechen und die erfolgreiche Fütterung von Melasse wird ja gerade auf eine Ergänzung der Ration in dieser Richtung zurückgeführt. Auch Befunde, die der erste von[2]) uns mit einer Reihe von Mitarbeitern über die Ursache einer Erkrankung von Pferden an Ostitis fibrosa erhoben hat, wiesen direkt auf das Bestehen einer Acidosis bei diesen Tieren hin. Es erschien infolgedessen von großem Interesse, an Lecksucht erkrankten Tieren eine direkte Bestimmung der Alkalireserve des Blutes vorzunehmen. Eine solche läßt sich mit Hilfe der *van Slyke*schen Methodik leicht und bequem auch außerhalb des Laboratoriums ausführen. Das Prinzip dieser Methode, die kürzlich von *Mandel* und *Steudel*[3]) eingehend beschrieben ist, besteht darin, daß aus einer genau abgemessenen Menge Oxalat-

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS

plasma, welches mit Kohlensäure vorher gesättigt wird, durch Schwefelsäurezusatz diejenige Kohlensäuremenge im Vacuum freigemacht wird, welche im Blutplasma gebunden ist.

Wenn wir die am besten studierten Verhältnisse beim Menschen zugrunde legen, so kann man als untere Grenze für normales Plasma ein Bindungsvermögen um CO_2 von 53 in 100 ccm annehmen. Höhere Kohlensäurebindungsvermögen sind normal, tiefere zeigen eine mehr oder mindere deutliche Acidosis an. Diese Zahlen sind durch sehr zahlreichen Untersuchungen amerikanischer Forscher mit dieser Methode gewonnen worden und wir können nach Untersuchungen, die in unserem Institut von *Bartsch*[1]), *Böhne*[5]) und *Jocks*[6]) an Pferden und Hammeln ausgeführt worden sind, annehmen, daß für die Pflanzenfresser nahezu dieselben Verhältnisse vorliegen. Allerdings haben die genannten Unter-

Tabelle I.

Werte für das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutplasmas einiger gesunder Rinder.

Rassestall der tierärztlichen Hochschule Berlin. 15. III. 1923.

Nr.	Name	Rasse	Alter	Volumprozent CO_2 im Plasma	Bemerkungen
1.	Olga	Westp. Holl.	13 Jahre	66,9	Am 24. II. gekalbt.
2.	Lady	Wesermarsch	9 „	60,2	1. IX. 1922 gedeckt.
3.	Luise	Breitenburger	10 „	68,9	güst.
4.	Jette	Shorthorn	5 „	67,9	31. VIII. 1922 gedeckt
5.	Frieda	Angler	6 „	68,9	Vor $2^1/_2$ Monaten gekauft.
6.	Anna	Franken	8 „	54,3	2. VIII. 1922 gedeckt.
7.	Laura	Allgäu	15 „	52,4	6. VII. 1922 gedeckt.

suchungen ergeben, daß die Fütterungsweise der Pflanzenfresser von nicht zu vernachlässigendem Einfluß ist, und daß man auch im Blutplasma durchaus normaler Tiere (z. B. von Pferden) eine zwischen 50 und 53 Vol.-% CO_2 liegendes Bindungsvermögen finden kann (*Jocks*). Eine so gleichmäßige untere Grenze wie beim Menschen besteht also bei den Tieren nicht, und Bindungsvermögen bis 50 Vol.-% CO_2 abwärts müssen bei ihnen noch als normal angesehen werden.

Über das Kohlensäurebindungsvermögen des Rinderblutes ist uns bisher noch nichts bekannt geworden. Aus diesen Gründen war es notwendig, einen Überblick über die normalen Werte bei Rindern zu schaffen. Dies gelang durch das gütige Entgegenkommen *Schöttlers* an 7 Milchkühen des Rassestalls der Berliner Tierärztlichen Hochschule. Die für das Kohlensäurebindungsvermögen bei diesen Tieren gefundenen Werte sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt. Das Futter der Tiere bestand in der Hauptsache aus Heu, dem Runkeln und etwas

gemischtes Schrot beigegeben war; es lag also eine Heu- und deshalb ziemlich alkalische Ration vor. Dementsprechend lag das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutplasmas dieser Tiere meist hoch, wie die Tabelle zeigt zwischen 60 und 70%; 2 Tiere (6 und 7) zeigten niedrigere Werte (52,4 und 54,3). Man kann daraus entnehmen, daß auch beim Rinde normalerweise die Kohlensäurekapazität des Blutes in den für die anderen Tiere und den Menschen festgestellten Grenzen zu liegen kommt, wobei es aber immerhin möglich ist, daß die Grenze von 53 Vol.-% um ein weniges unterschritten wird. Die Ursache dieser tiefen Werte kann in diesem Falle vielleicht darin erblickt werden, daß beide Tiere hochtragend waren, wie auch aus der Tabelle hervorgeht.

Die bei den lecksuchtkranken Tieren erhaltenen Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle geordnet.

Tabelle II.

Werte für das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutplasmas der untersuchten lecksüchtigen Rinder.

Nr.*)	Alter	Volumprozent CO_2 im Plasma 2.—6. III. 23	16.—18. IV. 23
V, 6	1 Jahr 9 Monate	50,1	62,0
IV, 5	5 Jahre	51,0	—
III, 4	4 Jahre	51,7	45,0
XI, 17	13 Monate	52,0	54,4
VIII, 11	9 Jahre	52,0	54,4
I, 2	1 Jahr	53,2	56,3
VI, 7	4 Jahre	58,4	60,1
II, 3	10 Monate	60,6	60,2
VIII, 12	2 Jahre 9 Monate	61,6	63,0
VIII, 13	7 Jahre	65,5	60,6
X, 16	10 Monate	67,4	60,6
VII, 8	3 Jahre	68,5	62,2
IX, 14	1 Jahr	69,3	57,3
I, 1	20 Monate	69,3	63,9

Bezüglich der Krankengeschichten, insbesondere der Schwere der Fälle verweisen wir auf die Abhandlung von *Neumann* und *Reinhardt*. Betrachtet man die Ergebnisse, so ist festzustellen, daß nur bei den Tieren III, 4; IV, 5; V, 6; VIII, 11 und XI, 17 Werte erhalten wurden, welche zwischen 50,1 und 52 liegend als tief bezeichnet werden können; alle anderen Tiere hatten durchaus im Rahmen des gewöhnlichen liegende Werte. Da wir aber, wie vorher ausgeführt worden ist, bei den Pflanzenfressern keine scharfe untere Grenze für die normalen Werte annehmen können, kann man auch bei den 5 oben aufgezählten Kühen

*) Die Nummern entsprechen denen der vorigen Arbeit. Ebendort möge Krankheitsgeschichte, Fütterung usw. nachgelesen werden.

wohl nicht von einer Acidose sprechen. Dies wäre erst möglich, wenn Werte zwischen 40 und 50 und noch tiefer liegende gefunden worden wären. Es geht also hieraus hervor, daß man von einer Acidose bei keinem dieser schwer lecksüchtigen Tiere sprechen kann. Ja gerade bei Tieren wie Nr. I, 1 mit 69,2 Volum.-% Kohlensäurebindungsvermögen, dem höchsten von uns gefundenen Wert, war die Krankheit mit am stärksten ausgeprägt. Dementsprechend konnte auch die Humalkalbehandlung keine Veränderung des Kohlensäurebindungsvermögen hervorrufen, wie aus der zweiten Tabelle hervorgeht. Die gefundenen Werte wurden hier durchweg gleichmäßiger, zum Teil etwas niedriger, zum Teil etwas höher gefunden; herausfiel nur die Kuh III, 4 mit 45 Vol.-% Kohlensäurekapazität. Hier lag unzweifelhaft eine Herabsetzung des Kohlensäurebindungsvermögens und eine leichte Acidose vor. Dies entsprach auch dem klinischen Befund, denn dieser zeigte starke Verschlechterung des Zustandes des Tieres, so daß der Besitzer die Absicht hatte, das Tier zu schlachten. Daß in einem solchen Zustand der Kachexie, in dem sich das Tier befand, auch eine Acidose bestand, kann nicht wunder nehmen.

Zusammenfassend geben uns diese Befunde keinen Hinweis auf die Ätiologie der Krankheit und auf die Wirkung des Humalkals. Sie zeigen nur, *daß das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutplasmas auch bei kranken Tieren ganz normal oder annähernd normal, die Alkalireserve des Blutes also unangetastet war.* Wenn auch ein Mangel an diesem oder jenem Mineralstoff speziell Basen in der Nahrung der Tiere bestanden haben mag, so ist trotzdem das Regulationsvermögen des Körpers diesem Mangel gegenüber noch so groß gewesen, daß er in Form einer Alkaliverarmung des Blutes bzw. einer Acidose nicht zum Ausdruck gekommen ist. Daß dies unter Inanspruchnahme der Alkalidepots des Körpers in Knochen und Geweben und der Einschmelzung solcher Gewebe erfolgt sein kann, liegt auf der Hand, läßt sich aber durch das Ergebnis unserer Untersuchung weder erhärten, noch bestreiten. Eine ätiologisch noch in Frage kommende Unterwertigkeit des Futtereiweiß und Vitaminmangel können unbeschadet unserer Ergebnisse ebenfalls gleichzeitig bestanden haben.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Neumann* und *Reinhardt*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **49**, 9. 1922. — [2]) *Scheunert* und *Mitarbeiter*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **23**, 169 und **24**, 85. 1922 und Biochem. Zeitschr. **139**, 1ff. 1923. — [3]) *Mandel* und *Steudel*, Minimetrische Methoden der Blutuntersuchung. Verein wiss. Verleger, Berlin und Leipzig 1921. — [4]) *Bartsch*, Inaug.-Diss. Berlin, Tierärztl. Hochsch. 1922. — [5]) *Böhne*, Inaug.-Diss. Berlin, Tierärztl. Hochsch. 1923. — [6]) *Jocks*, Inaug.-Diss. Berlin, Tierärztl. Hochsch. 1923.

(Aus dem Staatlichen Veterinär-Untersuchungsamt zu Potsdam.)

Erfahrungen mit der Haltbarkeitsprobe des Fleisches nach M. Müller.*)

Von
Dr. med. vet. **Richard Standfuß,**
Leiter des Instituts.

(Eingegangen am 18. Juni 1923.)

Im Dezember 1921 veröffentlichte *M. Müller*[3]) ein Verfahren zur Prüfung des Fleisches auf seine Haltbarkeit, welches darin besteht, daß je eine unter den Vorsichtsmaßregeln der Keimfreiheit entnommene Fleischprobe in einer keimfreien Petrischale 1 Tag im Brutschrank und bei Zimmerwärme gehalten und danach auf grobsinnlich wahrnehmbare Veränderungen untersucht wird. Er nennt dieses Verfahren „*die Haltbarkeitsprobe*" und erkennt in ihr „in gewisser Hinsicht die wichtigste Prüfung bei der Untersuchung des Fleisches, weil die Feststellung der normalen oder verringerten Haltbarkeit doch immer wieder das ausschlaggebende Moment bei der Beurteilung des Fleisches notgeschlachteter Tiere ist. Wenn in ganz seltenen Fällen bei bestimmten Notschlachtungen eine auf spezifische Infektionen beruhende Schädlichkeit vorliegt, so ist selbstverständlich zweckmäßigerweise die Haltbarkeitsprobe mit der Prüfung auf das Vorhandensein spezifischer Bakterien, also mit der Keimisolierung, durch das Ausstrichverfahren auf Nährböden, zu verbinden. Haltbarkeitsprobe plus Schädlichkeitsprobe insgesamt bilden also das eigentliche Fleischuntersuchungsverfahren". *M. Müller* betont ferner, daß der Nachweis der Unschädlichkeit des Fleisches nicht ohne weiteres die Genußtauglichkeit zur Folge habe. In dieser Beziehung soll die Haltbarkeitsprobe zwar nicht unbedingt ausschlaggebend, aber doch richtunggebend bei der Fleischbeurteilung sein und es ermöglichen, in verdächtigen Fällen eine Entscheidung dahingehend zu treffen, ob Fleisch in rohem oder gekochtem Zustande zuzulassen oder gegebenenfalls überhaupt als verdorben zu betrachten ist.

*) Nach einem im Auftrage des Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten erstatteten Bericht.

In einer späteren Veröffentlichung bespricht *M. Müller*[4]) abermals die Haltbarkeitsprobe und warnt angesichts einer Reihe persönlicher und brieflicher Äußerungen von Tierärzten, die für die Haltbarkeitsprobe mehr eingetreten sind, als vielleicht richtig sei, vor einer zu einseitigen Anwendung derselben, indem er nochmals darauf hinweist, daß die Haltbarkeitsprobe mit der Schädlichkeitsprobe verbunden sein muß.

Zur Haltbarkeitsprobe haben sodann eine Reihe anderer Untersucher Stellung genommen. *May*[2]) weist auf ein von ihm schon lange geübtes (im übrigen wohl auch allgemein bekanntes), einfacheres Verfahren hin, welches darin besteht, daß vor der endgültigen Abgabe des Urteils nach wenigstens eintägigem Hängenlassen des Tierkörpers das Schulterblatt abgelöst und aus der Tiefe der Muskulatur eine Probe entnommen und auf grobsinnlich wahrnehmbare Veränderungen der Zersetzung geprüft wird. *De Graaf*[1]) und *van Oyen*[5]) kommen zu dem Ergebnis, daß die Haltbarkeitsprobe die in Holland geübte bakteriologische Sterilitätsprüfung des Fleisches nicht ersetzen kann und neben ihr als überflüssig erscheint, da sie in den meisten Fällen mit dem übrigen Befunde weder nach der positiven noch nach der negativen Seite hin übereinstimmt.

Trawinsky[6]) kommt auf Grund seiner Versuche zu gewissen Zweifeln an der praktischen Bedeutung der Haltbarkeitsprobe.

Im Veterinär-Untersuchungsamt in Potsdam ist die Haltbarkeitsprobe sofort nach ihrem Bekanntwerden in den Untersuchungsgang bei der bakteriologischen Fleischuntersuchung eingefügt worden; denn wenn sie das hielt, was sie nach den Ausführungen *M. Müllers* zu versprechen schien, so mußte sie als eine wertvolle Bereicherung des Fleischuntersuchungsverfahrens angesehen werden. Sie mußte insbesondere geeignet erscheinen, die Lücken auszufüllen, die hinsichtlich der Beurteilung eines mäßigen oder mittelgradigen Gehaltes an unspezifischen Keimen in der zur Zeit noch in Geltung befindlichen, vom Reichs-Gesundheitsamt herausgegebenen „Anweisung für die Handhabung der bakteriologischen Fleischbeschau" bestehen. Diese Anweisung sieht nämlich für die Freigabe des Fleisches nur den Fall vor, daß sich andere Keime gar nicht oder nur vereinzelt vorfinden. Wollte man diese Anweisung streng befolgen, so müßte man in der Mehrzahl der zur Untersuchung gelangenden Fälle auf untauglich erkennen, was aber weder wissenschaftlich gerechtfertigt noch wirtschaftlich möglich wäre.

Daß die Bebrütung einer unter den Vorsichtsmaßregeln der Keimfreiheit aus dem Tierkörper herausgeschnittenen Fleischprobe eine Prüfung darstellt, die bei günstigem Ausfall von einer guten Haltbarkeit des Fleisches zeugt, schien einleuchtend. Es erschien insbesondere aussichtsreich, durch die Haltbarkeitsprobe im Laboratoriumsversuch den Nachweis führen zu können, in welcher Weise ein schwacher oder mittelgradiger Keimgehalt des Fleisches sich im einzelnen Falle praktisch auswirkt, ob er unter ungünstigen Aufbewahrungsbedingungen des Fleisches zum raschen Verderben führt, oder ob die vorhandenen Keime ihrer Art nach eine merkliche Zersetzung des Fleisches herbei-

zuführen nicht imstande sind, bzw. ob das Fleisch infolge seiner anatomisch-physiologischen Beschaffenheit Zersetzungsvorgängen gegenüber eine gewisse Widerstandsfähigkeit besitzt.

Für die Prüfung dieser Fragen stand mir ein außerordentlich reichhaltiges Material zur Verfügung. Die Haltbarkeitsprobe konnte bisher in 1080 Fällen von Notschlachtungen, meist aus ländlichen Bezirken des Regierungsbezirks Potsdam, angewendet werden. Ihr Ausfall ist dem zuständigen Tierarzte zugleich mit dem bakteriologischen Befunde mitgeteilt worden, und die Tierärzte haben wiederum dem Veterinär-Untersuchungsamt das von ihnen abgegebene Endurteil mitgeteilt. So war es möglich, den Ausfall der Haltbarkeitsprobe nicht nur mit dem bakteriologischen Befunde, sondern auch mit dem tatsächlichen Zustande, in dem sich der Tierkörper draußen auf dem Lande unter den dort gegebenen Aufbewahrungsbedingungen wenige Tage nach der Schlachtung befand, zu vergleichen. An der Hand der hierbei erzielten Ergebnisse sollen insbesondere folgende Fragen erörtert werden:

1. Ist ein ungünstiger Ausfall der Haltbarkeitsprobe unmittelbar zu verwerten?

2. Gibt ein günstiger Ausfall der Haltbarkeitsprobe die Gewähr dafür, daß das Fleisch unter praktischen Verhältnissen sich gut hält?

3. Eignet sich die Haltbarkeitsprobe für die Anwendung in Laboratorien, welche Untersuchungen aus ländlichen Bezirken ausführen, wobei mit einem 1—2 tägigen Versand der Proben gerechnet werden muß, oder ist sie nur an öffentlichen Schlachthäusern durchführbar, wo sie unmittelbar an die Schlachtung angeschlossen werden kann, oder soll sie vielleicht von dem die Fleischbeschau auf dem Lande ausübenden Tierarzte vorgenommen werden?

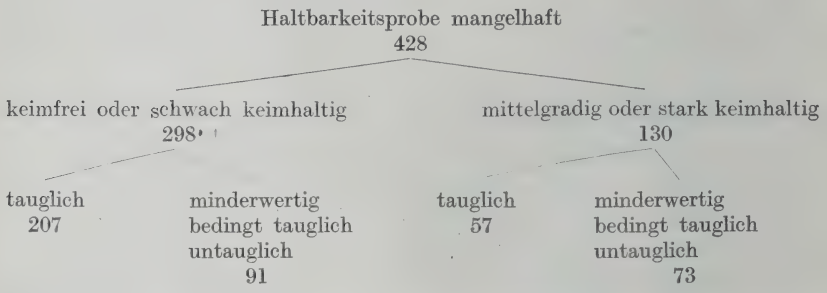
4. Kann durch Anwendung der Haltbarkeitsprobe das Fleischuntersuchungsverfahren vereinfacht oder beschleunigt werden?

1. Was die erste Frage anbetrifft, so gibt *M. Müller* selbst an, daß ein *ungünstiger* Ausfall der Haltbarkeitsprobe nicht ohne weiteres unmittelbar verwertbar sei. Unter den 1080 Fällen, in denen die Haltbarkeitsprobe im Veterinär-Untersuchungsamt angewandt wurde, fiel sie 428 mal ungünstig aus, in 164 = 38% der Fälle fand der Tierkörper eine diesem Befunde entsprechende Endbeurteilung durch den Tierarzt als minderwertig, bedingt tauglich oder untauglich, in 264 = 62% der Fälle wurde das Fleisch vom Tierarzt trotz ungünstigen Ausfalles der Haltbarkeitsprobe als tauglich in freien Verkehr gegeben.

Dieses Ergebnis kann nicht so sehr überraschen, wenn man bedenkt, daß eine eintägige Bebrütung ja doch eine ziemlich harte Probe auf Haltbarkeit darstellt, und daß bei der Entnahme und vor allem beim Versande der Proben mit einem nachträglichen Befall von Keimen, die ursprünglich im Fleische nicht vorhanden waren, gerechnet werden muß.

Das Verhältnis des bei der bakteriologischen Untersuchung ermittelten Keimgehaltes zum Ausfall der Haltbarkeitsprobe stellte sich so, daß von 428 Fällen, in denen die Haltbarkeitsprobe ungünstig ausfiel, in 130 = 30% der Fälle ein mittelgradiger oder starker und in 298 = 70% der Fälle ein schwacher Keimgehalt festgestellt wurde. Das übereinstimmende Ergebnis in den ersteren 130 Fällen wurde durch die Endbeurteilung des Tierarztes in 73 = 56% der Fälle bestätigt, in 57 = 44% der Fälle nicht. In den 298 Fällen, in denen Haltbarkeitsprobe und bakteriologischer Befund in einem gewissen Gegensatz zueinander standen, stimmte das Endurteil des Tierarztes in 91 = 31% der Fälle mit der Haltbarkeitsprobe, in 207 = 69% der Fälle mit dem bakteriologischen Befunde überein. Mithin erfuhr das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung in 91 = 21% aller Fälle durch die Haltbarkeitsprobe eine Berichtigung in ungünstigem Sinne*).

Übersicht.



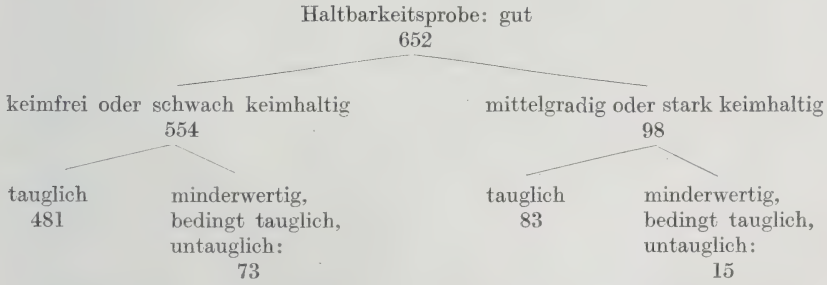
Die erste Frage läßt sich also dahin beantworten, *daß ein ungünstiger Ausfall der Haltbarkeitsprobe nicht unmittelbar verwertbar ist, daß vor allem geprüft werden muß, ob nicht der ungünstige Ausfall vielleicht durch einen nachträglichen Befall der dem Laboratorium eingesandten Proben bedingt ist, daß aber in Fällen geringen Keimgehaltes ein ungünstiger Ausfall der Haltbarkeitsprobe bei der Beurteilung richtunggebend sein kann.*

2. Unter den 652 Fällen, in denen die Haltbarkeitsprobe *günstig* ausfiel, lautete das Endurteil des Tierarztes in 564 = 86% der Fälle auf „tauglich", während in 88 = 14% der Fälle die Endbeurteilung des Tierarztes nicht mit der Haltbarkeitsprobe in Einklang stand.

*) Ob der Ausfall der Haltbarkeitsprobe in allen diesen Fällen subjektiv entscheidend gewesen ist, kann natürlich nicht mit Sicherheit gesagt werden. Es können wohl gelegentlich auch andere Umstände als gerade die Haltbarkeit für die Beurteilung maßgebend gewesen sein. Objektiv genommen dürfte in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die in dem Ergebnis der Haltbarkeitsprobe zum Ausdruck kommende Beschaffenheit des Fleisches mit der Endbeurteilung durch den Tierarzt in ursächlichem Zusammenhange stehen.

Der Vergleich des Ergebnisses der Haltbarkeitsprobe mit dem der bakteriologischen Untersuchung ergab, daß in 554 = 85% der Fälle dem ungünstigen Ausfall der ersteren ein schwacher Keimgehalt entsprach, während in 98 = 15% der Fälle trotz mittelgradigen oder starken Keimgehaltes die Haltbarkeitsprobe günstig ausfiel. In 481 = 87% der Fälle der erstgenannten Art stand auch das Endurteil des Tierarztes hiermit in Einklang, während es in 73 = 13% der Fälle hierzu in Widerspruch stand. Unter den 98 anderen Fällen entsprach das Endurteil des Tierarztes in 83 = 85% der Fälle dem Ergebnis der Haltbarkeitsprobe, in 15 = 15% der Fälle dem der bakteriologischen Untersuchung; mithin erfuhr das bakteriologische Ergebnis in 83 = 13% aller Fälle durch die Haltbarkeitsprobe eine Berichtigung in günstigem Sinne.

Übersicht.



Die Beobachtung, daß trotz günstigen Ausfalls der Haltbarkeitsprobe der Tierkörper praktisch eine geringe Haltbarkeit zeigen kann, heischt eine Erklärung. Sie dürfte darin zu finden sein, daß die Bedingungen der Haltbarkeitsprobe doch nicht ganz den Verhältnissen, unter denen sich der Tierkörper befindet, entsprechen. Die zur Haltbarkeitsprobe verwendeten Fleischstücke sind in der Regel bald nach der Schlachtung dem Tierkörper entnommen, also aus dem natürlichen Zusammenhange desselben herausgelöst. Im Tierkörper selbst dagegen sind noch die natürlichen Saftstraßen vorhanden, in denen besonders bei schlecht ausgebluteten Tieren nachträglich Keime von irgendeiner Stelle aus hineinwachsen können, eine Möglichkeit, von der die rechtzeitig herausgeschnittenen Fleischproben nicht mehr betroffen werden.

Es zeigt sich also, *daß auch ein günstiger Ausfall der Haltbarkeitsprobe niemals als unbedingt ausschlaggebend angesehen werden darf, sondern daß er immer noch einmal am Tierkörper durch eine abschließende Untersuchung von dem die Fleischbeschau ausübenden Tierarzte nachgeprüft werden muß. Hierbei ist das bekannte, von May erwähnte Verfahren der Loslösung des Schulterblattes sehr zu empfehlen. Hat man aber durch diese letzte Prüfung sich überzeugt, daß ein nachträgliches*

Hineinwachsen von Fäulniskeimen in die Saftbahnen nicht stattgefunden hat, so darf man aus dem günstigen Ausfall der Haltbarkeitsprobe die Folgerung ziehen, daß das Fleisch tatsächlich gut haltbar ist, selbst wenn die bakteriologische Untersuchung einen nicht geringen Keimgehalt ergeben hat.

3. Die Frage, ob die Anwendung der Haltbarkeitsprobe für Laboratorien, welche Untersuchungen aus ländlichen Bezirken ausführen oder für Schlachthöfe oder für den praktischen Tierarzt geeignet ist, kann wiederum nur unter verschiedenen Gesichtspunkten betrachtet werden. Bei Proben, die einen längeren Versand in der warmen Jahreszeit durchgemacht haben, kann ein ungünstiger Ausfall der Haltbarkeitsprobe ebensowenig als maßgebend angesehen werden, wie die Feststellung eines höheren Keimgehaltes. Umgekehrt wird ein ungünstiger Ausfall der Haltbarkeitsprobe an Schlachthöfen, an denen die Probeentnahme unmittelbar nach der Schlachtung erfolgen kann und nachträgliche Verunreinigungen am leichtesten zu vermeiden sind, am sichersten zu bewerten sein. Die Ausführung der Haltbarkeitsprobe durch den praktischen Tierarzt ist an sich durchaus möglich; die dazu nötige Einrichtung läßt sich mit einfachen Mitteln schaffen; trotzdem glaube ich nicht, daß die Haltbarkeitsprobe sich in die Praxis der Tierärzte auf dem Lande einführen wird. Sie gehört ins Laboratorium und sollte dort überall angewendet werden, wenn auch ihre Geltung die hier erwähnten Einschränkungen erfahren muß.

4. Aus den vorstehenden Ausführungen ist ohne weiteres ersichtlich, daß die Haltbarkeitsprobe keines der gebräuchlichen Untersuchungsverfahren des Fleisches entbehrlich macht. Der Untersuchungsgang kann mithin durch sie weder vereinfacht noch beschleunigt werden. Sie stellt vielmehr eine Erweiterung und Bereicherung der Fleischuntersuchung dar, durch welche die Urteilsfindung in gewissen Fällen erleichtert oder auf eine sicherere Grundlage gestellt werden kann.

Zusammenfassend läßt sich über die praktische Bedeutung und Handhabung der Haltbarkeitsprobe folgendes sagen:

Die Haltbarkeitsprobe ist niemals allein ausschlaggebend, sondern immer nur im Zusammenhange mit den anderen Untersuchungsverfahren, der bakteriologischen Untersuchung und der Untersuchung durch den die Fleischbeschau ausübenden Tierarzt, zu verwerten. Sie dient dem letzteren als weitere Unterlage für seine Urteilsfindung. Unter Berücksichtigung der vorstehend dargestellten Beziehungen und Umstände kann sie bei der Fleischuntersuchung gute Dienste leisten, insbesondere hinsichtlich der Beurteilung des durch die bakteriologische Untersuchung ermittelten Keimgehaltes. Ihre Anwendung ist bei allen außergewöhnlichen Schlachtungen zu empfehlen.

Quellenverzeichnis.

[1]) *De Graaf*, Der Wert der Haltbarkeitsprobe nach Müller für die Fleischbeurteilung. Tijdschrift vor Diergeneeskunde 1922, Bl. 657; ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **39**, Nr. 4, S. 40. 1923. — [2]) *May*, Zur Haltbarkeitsprobe des Fleisches. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **32**, Heft 10, S. 124. 1922. — [3]) *Müller, M.*, Die Haltbarkeitsprobe des Fleisches und ihre Bedeutung für die Fleischbeurteilung und die Weiterausgestaltung der Fleischbeschau. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **32**, Heft 5, S. 57. 1921. — [4]) *Müller, M.*, Zur Haltbarkeitsprobe und Schädlichkeitsprobe des Fleisches nebst Bemerkungen bezüglich der Weiterausgestaltung der Fleischbeschau zur Fleischwirtschaftskunde. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **32**, Heft 19, S. 229. 1922. — [5]) *van Oyen*, Haltbarkeitsprobe und bakteriologische Fleischuntersuchung. Tijdschrift vor Diergeneeskunde 1922, Bl. 669; ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **39**, Nr. 4, S. 40. 1923. — [6]) *Trawinsky*, Über das Vorhandensein von aeroben Keimen im normalen Rindfleisch und ihre Bedeutung für die Fleischhygiene, zugleich ein Beitrag zur Beurteilung der Müllerschen Haltbarkeitsprobe. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **33**, Heft 11, S. 99 und Heft 12, S. 107. 1923.

(Aus dem bakteriologischen und Seruminstitut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Ostpreußen in Königsberg i. Pr. [Direktor: Dr. *Knauer*].)

Beitrag zur Bewertung der Yohimbinwirkung bei der Sterilitätsbehandlung des Rindes.

Von

Carl Brandt,

Tierarzt aus Borreck.

(Eingegangen am 16. Mai 1923.)

Obwohl die Unfruchtbarkeit der Rinder gegenwärtig nach den Erfahrungen von *Albrechtsen* und *Hess* hauptsächlich auf chirurgische Weise behandelt wird, ist doch auch heute noch unter gewissen Umständen die Anwendung von Arzneimitteln angebracht. Unter diesen Medikamenten spielt jetzt die Hauptrolle das Yohimbin.

Das Alkaloid kommt in der Rinde der Corynanthe Yohimbe und in den Blättern des Yohimbehoabaumes vor. Da das reine Yohimbin sehr leicht zersetzlich ist, wendet man das haltbare Salz der Chlorwasserstoffsäure an. Sein Einfluß auf die männlichen Geschlechtsorgane besteht zunächst in einem starken Blutzufluß und Anschwellen des Gliedes, verursacht durch Erweiterung des arteriellen Systems einschließlich der Corpora cavernosa, ferner in starker Erweiterung der Gefäße des Nebenhodens und der Vasa deferentia. Bei Hündinnen rief es nach den Versuchen von *Daels* neben den äußeren Brunstsymptomen Vergrößerung der Uterushörner, Blutungen in den Parametrien und stark ausgeprägte Follikelreife hervor. Sogar nach Ovariektomie und eintretender Rückbildung der Brunstsymptome konnte *Daels* durch Yohimbinverabreichung einige der charakteristischen Brunstsymptome hervorrufen. Dagegen bewirkte das Alkaloid bei zu jungen Tieren oder bei solchen, die kurz vorher geboren hatten, keine Brunst oder Follikelreife.

Die über das Yohimbin vorliegenden Literaturangaben enthalten zwar größtenteils ein günstiges Urteil, jedoch ist eine sichere Schlußfolgerung auf seine Wirksamkeit hieraus nicht zu ziehen, da bei den Versuchen nur in den wenigsten Fällen genaue Angaben über das Geschlechtsleben der Tiere vor der Behandlung gemacht worden sind, nur ausnahmsweise vor und nach der Behandlung eine klinische Untersuchung der Geschlechtsorgane stattgefunden hat und auch nur selten die Zeit angegeben ist, nach der die Brunst eintrat.

Soweit Zahlen mitgeteilt worden sind, wurden nach den von mir gefundenen Literaturangaben 192 Kühe wegen Nichtrinderns und 9 Kühe wegen Umrinderns mit Yohimbin behandelt. Von den 192 Tieren hatten 149 Kühe = 77,6% nach der Behandlung gerindert, aber nur bei 24 Kühen = 12,5% wurde Trächtigkeit festgestellt. Zwei Tiere hatten auf Yohimbin reagiert, aber dauernd umgerindert. Von den übrigen 123 Kühen liegen Angaben über das Trächtigkeitsergebnis nicht vor. Bei 43 Tieren = 22,4% ließ sich eine Alkaloidwirkung nicht erkennen. Von den 9 wegen Umrinderns behandelten Kühen wurden 3 = 33,3% geheilt, bei 5 Rindern fehlen genauere Angaben. Eine Kuh rinderte nach der Behandlung nicht.

Bei der vom bakteriologischen Institut der ostpreußischen Landwirtschaftskammer organisierten Sterilitätsbekämpfung der Rinder waren hauptsächlich Kühe zu behandeln, die nicht rinderten oder solche, die wiederholt gedeckt wurden, aber nicht aufnahmen, ohne daß außer einem bisweilen festgestellten chronischen Gebärmutterkatarrh klinisch erkennbare Veränderungen an den Geschlechtsorganen nachzuweisen waren. In diesen Fällen habe ich das Yohimbin verabfolgt.

Bei den umrindernden Kühen habe ich durch die durch das Yohimbin hervorgerufene Hyperämie der Geschlechtsteile chronische Entzündungsprozesse, hauptsächlich die chronische Endometritis, zur Abheilung bringen wollen. In beiden Fällen habe ich als Endziel Trächtigkeit zu erreichen versucht.

Die Kühe wurden nur nach sorgfältiger bimanueller Untersuchung der Ovarien, deren Aufhängebänder, der Eileiter, des Uterus, der Cervix und der Scheide mit dem Alkaloid behandelt. Als unfruchtbar bezeichne ich in dieser Arbeit solche Rinder, die 3 Monate nach dem Kalben noch nicht gerindert oder die wiederholt umgerindert hatten. Vor Beginn der Behandlung wurden daher Erhebungen über Alter, Futterzustand, letzte Kalbe- und Rinderdaten und krankhafte Ereignisse bei und nach dem Kalben gemacht. In den meisten Fällen wurde im Anschluß an die Untersuchung die Yohimbinkur eingeleitet und meist während der Behandlung, stets aber etwa 2—4 Wochen nach deren Abschluß die nächste Besichtigung vorgenommen. Schließlich wurde festgestellt, ob die durch die Behandlung hervorgerufene Brunst nach Begattung zur Trächtigkeit geführt hatte.

Verwandt wurde Yohimbin der Firma Merck-Darmstadt und der Chemischen Fabrik Güstrow und zwar in Tabletten, die zerkleinert und mit Wasser per os gegeben wurden sowie subcutan in Form einer 1 proz. Lösung. Ein Teil des Medikamentes ist mir von den oben genannten Firmen in dankenswerter Weise unentgeltlich zur Verfügung gestellt worden.

Das Alkaloid wurde gewöhnlich zweimal täglich in Dosen von 0,05 bis 0,1 g per os bzw. 0,025—0,05 g subcutan an mehreren aufeinander folgenden Tagen verabreicht. Sodann wurde die Behandlung für kurze Zeit unterbrochen, danach aber, falls nicht inzwischen Brunst eingetreten war, nochmals für einige Tage eingeleitet.

Nr. der Herde	Anzahl der behandelten Kühe	Alter der Kühe Jahre	Wie lange güst? Monate	Innerhalb welcher Zeit behandelt? Tage	Wieviel Yohimbin verabreicht? g	Nach welcher Zeit gerindert?	Trächtigkeitserfolg?	Bemerkungen
					A. Stomachikale Anwendung.			
1	2	2½	—	7	2,35	1 Färse nach 13 Tagen	Tragend	Die andere Sterke zeigte wohl Brunsterscheinungen, duldete aber nicht die Begattung
2	3	3	7	16	2,3	Nach 6—14 Wochen		Bei 2 Kühen fand ich eine Woche nach Abschluß d. Behandlung vorher nicht vorhanden gewes. gelbe Körper
3	1	4	7	7	1,3	Nach 22 Tagen	Tragend	
4	6	4	5—10	6	1,2	Zwei nach 25 bzw. 28 Tagen	Beide tragend	Bei beiden hatte ich 14 Tage vor Beginn der Behandlung erbsgroße Cysten gesprengt
5a	1	6	8	7	1,1	Nach 8 Wochen		
5b	2	6 u. 13	6 u. 3	7	1,0	Nach 8 Wochen und 22 Tagen	Letzere tragend	
6	1	6	4	5	1,0	Nach 6 Tagen	Tragend	
7	1	9	6	16	1,0	Nach 10 Tagen	Nicht tragend	
8	1	8	8	19	0,7	Nach 14 Tagen	Nicht tragend	
9a	3	4	6—8	4	0,8 oder 0,7	Nach 2 Tagen	Nicht tragend	Zwei gleich lange Zeit güste Kontrollkühe rinderten ohne Yohimbinverabreichung zur selben Zeit
9b	1	3	6	2	0,3	Nach 2 Tagen	Nicht tragend	
10	2	9	7	10	0,5	Eine nach 27 Tagen	?	
11a	2	6 u. 3	4	7	0,2	—		Brunst trat erst etwa nach 8 Woch., n. d. Austrieb, ein
11b	3	3	3—11	3	0,15	—		Brunst trat erst etwa nach 8 Woch., n. d. Austrieb, ein
					B. Subcutane Anwendung.			
12	2	2½	—	16	0,2	—	—	
13	4	3—8	5—8	11	1,05	Eine nach 16 Tagen	Tragend	Auch bei den 3 anderen Kühen Alkaloidwirkung, jedoch keine Brunsterscheinungen erkennbar
14	1	3	6	3	0,5	Nach 28 Tagen	?	
15a	5	3—10	7—9	5	0,4	Eine nach 14 Tagen	Nicht tragend	Bei 3 Kühen fand ich 7 Tage nach Abschluß d. Behandlung vorher nicht vorhanden gewesene gelbe Körper
15b	1	5	3	5	0,4	—	—	Da die Kuh nicht gerindert hatte, erhielt sie 2 Monate später in 16 Tagen 0,25 g Yohimbin injiziert. Sie rinderte nach 14 Tagen und wurde befruchtet
16a	2	6	4 u. 11	16	0,25	Die erste Kuh nach 9 Tagen	Tragend	
16b	1	6	4	9	0,2	Nach 6 Tagen	Nicht tragend	
17a	4	3—5	4—5	4	0,2	Eine Kuh nach 10 Tagen	Tragend	Bei einer ander. Kuh fand ich 8 Tage nach Abschluß d. Behandlung einen vorher nicht bemerkt. gelb. Körper
17b	1	8	Über 1 Jahr	4	0,2	Nach 22 Tagen	Tragend	
18	1	4	5	3	0,15	—	—	Da die Kuh nicht gerindert hatte, wurde ihr 2 Monate später innerhalb 9 Tagen 0, gYohimbin injiziert, worauf sie nach 8 Tagen erfolgreich belegt werden konnte
19a	4	4	4	3	0,15	Drei Kühe nach 2, 7	Alle drei	

Zwecks kurzer Schilderung der einzelnen Versuche, die von 1920 bis 1921 durchgeführt wurden, werde ich nachfolgend in Form einer Tabelle die gleichbehandelten Kühe eines Bestandes zusammen anführen.

Zwecks Würdigung der Versuchsergebnisse ist zunächst Klarheit über die Wirkungsdauer des Alkaloids notwendig. Die unterste Grenze kann wohl auf wenige Stunden festgelegt werden. Als oberste Grenze kann man im Hinblick auf die natürlichen Brunstintervalle von 3 bis 4 Wochen, die Ergebnisse der *Daels*'schen Versuche und die meines Erachtens ähnliche Wirkungsweise der Enucleation der Corpora lutea persistentia oder menstruationis den 28. Tag, von der Mitte der Behandlungszeit gerechnet, ansehen.

Bei Anwendung der Wirkungsdauer von 4 Wochen komme ich zu dem Ergebnis, daß nur in 26 von 53 Fällen von einem Erfolg der Behandlung des Nichtrinderns der Kühe gesprochen werden kann. Die unter 11a und b angegebenen Versuche habe ich dabei außer Betracht gelassen, weil hier zu geringe Dosen angewandt worden sind. Nur in 15 von den 26 positiv verlaufenen Versuchen konnte ich nach dem ersten Sprung Trächtigkeit nachweisen. In 8 Fällen war keine Befruchtung eingetreten, bei 3 Kühen konnte ich eine abschließende Untersuchung nicht vornehmen. Auf Grund meiner Befunde komme ich jedoch zu dem Schluß, daß die nach meiner Anwendungsweise durch das Yohimbin hervorgerufene Brunst fast ausnahmslos mit einer Ovulation zusammenhängt, da in den meisten Fällen bei der nach der Brunst vorgenommenen Untersuchung gelbe Körper gefunden worden sind. Daß bei meinen Versuchen nur in 57,7% der Erfolge bei Behandlung des Nichtrinderns Trächtigkeit eingetreten ist, muß andere Gründe als fehlende Ovulation gehabt haben.

Während durch Anwendung des Alkaloids beim Nichtrindern der Kühe auf Grund der Literaturangaben in 77,6% der Fälle Brunst eintrat, hatte ich in kaum der Hälfte der Versuche Erfolge. Dabei habe ich in allen Fällen vorher eine sorgfältige Untersuchung der Geschlechtsorgane vorgenommen und den meisten Kühen mindestens 1 g Alkaloid per os bzw. 0,125 g subcutan verabreicht. Hervorgehoben werden müssen jedoch die Tatsachen, daß die meisten Kühe wegen Nichtrinderns in der ungünstigsten Jahreszeit, dem Winter, behandelt wurden und daß der Zwischenraum zwischen Geburt und Behandlung nur bei 2 Kühen weniger als 3 Monate betrug, bei 18 4—6 Monate, bei 23 mehr als 6 Monate, bei 6 mehr als $^3/_4$ Jahr, bei einer mehr als ein Jahr seit der letzten Geburt verflossen waren. Dabei hatten nur 4 Kühe zwischen Geburt und Behandlung gerindert. Ferner hat mich die nicht zu sehr ausgedehnte Verwendungsdauer des Medikamentes davor bewahrt, dort scheinbare Heilerfolge zu sehen, wo keine vorhanden sind.

Schwierig war es, klinisch Ursachen für das Nichtrindern zu finden. Schwergeburt, Verkalben, Zurückbleiben der Nachgeburt oder schwere Erkrankung wurden nur bei verhältnismäßig wenigen Kühen als Ursache ermittelt und nur bei einem kleinen Teil der behandelten Kühe fand ich Veränderungen an den Geschlechtsorganen, z. B. Sklerose und kleincystische Degeneration der Eierstöcke oder persistierende gelbe Körper in den Ovarien. Daher ist auch der Vergleich der Versuchskühe mit nicht behandelten Kontrollkühen, die ich aus wirtschaftlichen Gründen nur in einem Teil der Bestände aufstellen konnte, von geringem Werte. Wenn auch die äußeren Umstände, wie Haltung, Ernährung und Kalbedaten ziemlich übereinstimmten, so ist es doch nicht möglich, durch rektovaginale Untersuchung auch die ungefähr gleiche Beschaffenheit der Genitalorgane zu erkennen.

In fast sämtlichen Fällen, in denen ich kleine Eierstockcysten gesprengt und daneben Yohimbin angewandt habe, habe ich Erfolge gesehen, während nach meinen Erfahrungen die chirurgische Eierstockcystenbehandlung allein oder die Massage des Uterus und der Ovarien selten erfolgreich waren.

In 6 Fällen fand ich etwa 14 Tage nach der Behandlung vorher nicht nachweisbare gelbe Körper in den Eierstöcken, obwohl vom Besitzer und vom Personal trotz sorgfältigster Beobachtung keine Brunstäußerungen bei den betreffenden Tieren gesehen wurden. Nach der heute herrschenden Ansicht können diese Corpora lutea nur durch einen Follikelsprung entstanden sein.

Von den angegebenen 53 Fällen ist bei 24 Kühen das Yohimbin per os, bei 29 Tieren subcutan verabreicht worden. Mit den stomachikalen Gaben ist in 13 Fällen offensichtliche Brunst erzielt worden, während von den 29 mit subcutanen Yohimbininjektionen behandelten Kühen 13 wahrnehmbar gerindert haben. Bei einem Vergleich der Durchschnittsgaben sind im ersten Falle 1,2 g, im 2. Falle nur 0,363 g Yohimbin für jede Kuh gebraucht worden. Da gewöhnlich bei der subcutanen Applikationsform nur etwa $^1/_{10}$ der bei der stomachikalen Verordnung gebräuchlichen Menge verwendet wird, geht aus den angegebenen Zahlen hervor, daß die subcutanen Gaben verhältnismäßig hoch bemessen waren. Bei einem Vergleich der Brunsterfolge ist ein offensichtlicher Vorteil der stomachikalen Verabreichung nicht zu erkennen. Ebensowenig liegt ein besonderer Unterschied hinsichtlich der Wirkungsdauer und des Trächtigkeitserfolges vor. Weil man weniger Alkaloid gebraucht, die Menge auch genauer dosieren kann, ist meines Erachtens die subcutane Anwendung vorzuziehen. Immerhin wird für denjenigen Tierbesitzer, der die Injektion nicht selbst ausführt, die stomachikale Verabreichung doch die billigere sein.

In 12 Fällen habe ich das Yohimbin zur Bekämpfung des Umrinderns angewandt. Für diese Versuche wurden nur solche Tiere ausgesucht, die keine klinisch wahrnehmbaren Veränderungen der Geschlechtsorgane, höchstens eine chronische Metritis erkennen ließen. Bei einer Kuh, die innerhalb 8 Wochen 1,8 g Yohimbin subcutan und 2,2 g per os erhalten hatte, war zwar eine Besserung in der Beschaffenheit des Gebärmuttersekretes festzustellen, aber trächtig wurde die Kuh erst $^1/_2$ Jahr später, als sie noch viermal belegt worden war. Von den übrigen Kühen, denen stomachikal mindestens 1 g Yohimbin, subcutan mindestens 0,2 g innerhalb längerer Zeit gegeben worden waren, wurden nur 3 tragend, jedoch erst nach einmaligem Umrindern nach der Behandlung. Eine von ihnen war obendrein noch mittels Gebärmutterspülung nach dem Umrindern behandelt worden. Aus diesen Gründen ist nach meinen Erfahrungen eine chirurgische Behandlung des wiederholten Umrinderns der Yohimbinbehandlung vorzuziehen. Nur bei ganz wertvollen Tieren wäre vielleicht eine Unterstützung der chirurgischen Behandlung durch Yohimbindarreichung angebracht.

Eine abortive Wirkung scheint das Yohimbin nicht auszuüben. Denn in 3 Fällen, in denen ich das Alkaloid bei trächtigen Kühen angewandt habe, traten weder Abortus noch Brunst auf.

Bei dem Versuche, durch Yohimbin die impotentia generandi eines Bullen zu heilen, sah ich wohl eine überraschende Änderung in der Zusammensetzung des Ejakulats: die vorher bei zweimaliger Untersuchung nicht gesehenen Spermatozoen konnten nachgewiesen werden, wenn auch lange nicht in so großer Anzahl wie bei gesunden Stieren. Jedoch konnte ich durch die Verabreichung des Medikamentes nicht erreichen, daß der Bulle zeugungsfähig wurde.

In 4 Fällen habe ich kurz vor, während und kurz nach der Behandlung der Kühe mit Yohimbin die Funktionsäußerungen des Zirkulations-, Respirations- und Digestionsapparates aufgenommen. Ich habe aber nicht die geringste wahrnehmbare Einwirkung des Alkaloids auf diese Apparate feststellen können. Daher komme ich zu dem Schluß, daß das Yohimbin in der von mir verabreichten Menge nicht schädigend auf Herz, Lunge und den Darmtraktus wirkt.

Zur Behandlung nichtrindernder Kühe genügt nach meiner Erfahrung 1 g Yohimbinum muriaticum für die Verabreichung per os und etwa 0,25 g für die subcutane Injektion. Es empfiehlt sich während dreier Tage zweimal täglich je 0,1 g per os bzw. 0,025 g subcutan zu verabreichen. Nach einer Woche ist, falls inzwischen nicht schon Brunst eingetreten ist, dieselbe Behandlung nochmals während zweier Tage durchzuführen. Tritt auch hiernach innerhalb 4 Wochen keine Brunst ein, so ist die Yohimbinbehandlung nur bei besonders wertvollen Tieren zu wiederholen.

Schlußsätze.

1. *Das Yohimbin hat sich — eine richtige Auswahl der Patienten vorausgesetzt — in annähernd der Hälfte der Fälle als wirksames Mittel zur Auslösung der Brunstsymptome erwiesen.*

2. *Bei der Anwendung des Yohimbins gegen Brunstschwäche der Kühe ist vor der Behandlung eine eingehende Untersuchung der Geschlechtsorgane vorzunehmen. 2—4 Wochen nach der Verabreichung des Yohimbins sind beim Fehlen von Brunsterscheinungen die Eierstöcke auf das Vorhandensein von gelben Körpern — als Zeichen einer indessen eingetretenen stillen Brunst — abzutasten.*

3. *Beim Ausbleiben der Brunst ist zur Sicherung des Erfolges der Yohimbinwirkung nach Möglichkeit eine chirurgische Behandlung der Gebärmutter bzw. der Eierstöcke vorzunehmen.*

4. *Das häufige Umrindern der Kühe ist, sofern nicht besondere Veränderungen der Geschlechtsorgane eine Behandlung von vornherein aussichtslos erscheinen lassen, vorzugsweise chirurgisch zu behandeln. Nur bei besonders wertvollen Tieren ist es angebracht, Yohimbin als Unterstützungsmittel zu geben.*

5. *Die subcutane Applikationsmethode des Yohimbins scheint der stomachikalen im Erfolge etwa gleichwertig zu sein, nur mit dem Unterschiede, daß bei jener nur etwa $^1/_3$ der Alkaloidmenge gebraucht wird.*

6. *Bei trächtigen Kühen angewandt bewirkt das Yohimbin weder Brunst noch Abortus.*

7. *In einem Versuchsfalle hat das Yohimbin nicht vermocht die impotentia generandi eines Bullen zu heilen. Nach der Behandlung waren allerdings im Sperma Samenfäden nachweisbar, die vorher fehlten.*

Bücherbesprechungen.

Mikroskopie für jedermann. Herausgegeben von Hanns Günther. Stuttgart, Franckhsche Verlagsbuchhandlung, 1923. Aprilpreis in Halbleinen M. 11200.—.

Das aus dem Mikrokosmosverlag hervorgehende Büchlein ist mehr als sein bescheidener Titel besagt. Nicht nur der gebildete Laie, an den es sich wendet, auch der Wissenschaftler erhält hier noch manche Anregung. Das gilt besonders von den ersten Kapiteln, die sich mit dem Mikroskop und den Hilfsmitteln beim Mikroskopieren befassen. Die zeitgemäßen Behelfe für teuere Apparate sind äußerst beachtenswert für Institute, an denen Doktoranden mikroskopisch arbeiten. Aus diesem Grunde sollte das kleine Büchlein einen Platz in jeder Handbibliothek wissenschaftlicher Arbeitsstätten erhalten. *Reinhardt*-Berlin.

Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere von *Joest*. Der literarische Ostergabentisch wurde durch eine sehr schätzenswerte Lieferung des großzügig angelegten *Joest*schen Werkes der spez.-pathol. Anatomie der Haustiere III. Bd., 1. Hälfte bereichert. Der Verf. hat in der Einleitung die Gründe angegeben, welche bestimmend für die Zuziehung von Mitarbeitern waren und betont, daß der Darstellung der von letzteren bearbeiteten Kapiteln im Interesse des ganzen Werkes tunlichst die gleiche Gliederung zugrunde gelegt sei, wie in den von ihm bearbeiteten beiden ersten Bänden.

In der vorliegenden Lieferung sind die Drüsen mit innerer Sekretion durch *Trautmann*-Dresden, die männlichen Geschlechtsorgane von *Schlegel*-Freiburg und die Harnorgane von *Folke Henschen*-Stockholm abgehandelt worden. Es war ein glücklicher Gedanke, die Drüsen mit innerer Sekretion — Schilddrüse, Epithelkörperchen, Nebennieren, das chromaffine Gewebe, die Hypophyse, die Epiphyse, Thymusdrüse u. a. — in ein Kapitel zu vereinigen, das in fesselndem Texte neben der anatomischen Einrichtung dieser lebenswichtigen Drüsen mitteilt, was wir von ihren zum großen Teile noch rätselhaften Aufgaben wissen. *Trautmann* sagt mit Recht, nur wenn man bei den innersekretorischen Drüsen insbesondere die physiologischen Tatsachen übersieht, wird man die Pathologie und die Klinik der Blutdrüsen mit ihren oft schwer zu beurteilenden Krankheitsbildern beherrschen und die letzten Endes erstrebenswerten therapeutischen Ziele verfolgen können. Die beigegebenen Abbildungen sind sehr instruktiv und die Krankheiten der endokrinen Drüsen unter sorgfältiger Beachtung der Literatur trefflich abgehandelt.

Im nächsten Kapitel werden die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane in Wort und Bild recht anschaulich geschildert. Dieser Abschnitt fällt jedoch etwas aus dem Rahmen der *Joest*schen Arbeiten und dürfte in der nächsten Auflage eine wesentliche Ergänzung hinsichtlich der Histogenese erfahren.

Seite 191—410 sind die Harnorgane erschöpfend abgehandelt. Der Verf. hat gründlich, überaus klar und mit anerkennenswertem fachmännischen Geschick diesen wichtigen Teil des monumentalen Werkes bearbeitet.

Der Preisgrundzahl 10,50 M. ist erstaunlich billig, wenn man, abgesehen von der wissenschaftlichen Leistung, bedenkt, welche reiche Ausstattung der Verlag dem Werke, das in keiner tierärztlichen Bibliothek fehlen sollte, angedeihen ließ.

Olt.

Mießner, Allgemeine Veterinärpolizei. Hannover, M. u. H. Schaper, 1923. Grundzahl brosch. 4,50; geb. 5,50.

Der vorliegende Leitfaden füllt eine schon lange bestehende Lücke aus. Er wendet sich an Tierärzte, Studierende der Veterinärmedizin und Verwaltungsbeamte. Die Mittel und Wege, die der Veterinärpolizei zur Verfügung stehen, werden in zahlreichen, übersichtlich geordneten Teilabschnitten so ausreichend erläutert, daß das Buch nicht nur „zur Einführung" in diesen trockenen Stoff, sondern sogar als Nachschlagewerk geeignet ist.

Die an verschiedenen Stellen verstreuten gesetzlichen Bestimmungen sind, soweit sie zusammengehörig sind, gemeinsam erörtert. Das erleichtert die Übersicht über die Materie und das Nachschlagen des Gesetzestextes selbst.

Ein kurzes Sachregister vervollständigt den Leitfaden. Das Werk kann allen, für die es bestimmt ist, zur Anschaffung empfohlen werden. *Neumann.*

Ellenberger-Schütz, Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. 39. u. 40. Jahrgang (1919 u. 1920). Berlin, Julius Springer, 1923. Grundzahl 20,—.

Der große Krieg und seine Folgen haben das rechtzeitige Erscheinen des Jahresberichtes verhindert. Der jetzt vorliegende Band berichtet über die Leistungen der Jahre 1919 und 1920. Ausländische Literatur konnte mehr als bisher berücksichtigt werden. Vollständig ist sie auch diesmal noch nicht referiert. Die Zahl der Mitarbeiter ist auf 35 angewachsen.

Die Vorarbeiten für das Erscheinen des nächsten Doppelbandes (1921 u. 1922) sind soweit gefördert, daß dieser wird im Herbst erscheinen können. Mit dem Erscheinen dieses Bandes würde das Werk wieder auf dem Laufenden sein, da der Jahrgang 1923 bestimmt im Frühjahr 1924 herauskommen soll.

Neumann.

Pfeiler, W. Die Blutuntersuchungen bei der Rotzkrankheit der Pferde (Esel, Maulesel und Maultiere). Abänderungsvorschläge für das diagnostische Verfahren beim Rotz. Hannover, M. und H. Schaper.

Der Titel verspricht mehr, als das Büchlein hält, und der vorherrschende Eindruck beim Lesen ist eine gewisse Enttäuschung. Man erwartet von der sonstigen Produktivität des Verfassers neue Beiträge zur Serodiagnostik des Rotzes der Tiere des Pferdegeschlechts oder doch eine vollständige Besprechung der Untersuchungsmethoden — und sieht sich lediglich vor „Abänderungsvorschlägen" eines Berichts an das Ministerium aus dem Jahre 1918, die nichts enthalten, was nicht schon vor mehr als 5 Jahren veröffentlicht wäre.

Weshalb der Verfasser in der Einleitung verschweigt — was ihm bekannt war —, daß außer ihm, dem damaligen Leiter der Rotzblutuntersuchungsstelle in Bromberg, auch die Leiter der Untersuchungsstelle in Berlin (*Schütz*) und in Münster (*ich*) gleichzeitig zu eventuellen Änderungsvorschlägen aufgefordert wurden, weiß ich nicht. Jedenfalls hat der Herr Minister damals 3 selbständige Berichte erhalten. Er hat aber — und sicherlich mit gutem Grunde — keine Veranlassung genommen, durch Erlaß einer „Anweisung" an dem ursprünglichen Untersuchungsverfahren (*Schütz* und *Schubert*) etwas zu ändern oder dem „Anhang zu Abschnitt II, Nr. 3, V. A. V. G." einen neuen Inhalt zu geben.

Daß der Verfasser seine in der Literatur verstreuten Abhandlungen über den Gegenstand zusammenzufassen wünschte, kann man verstehen, und die fleißige, gründliche und größtenteils zutreffende Behandlung des sachlichen Teiles werden ihm diejenigen danken, die an diesen so speziellen Dingen ein näheres Interesse nehmen. Manches erscheint zu weit gegangen. Seinen Ansichten z. B. über die

Einführung der Mallein-Augenprobe, Titrierung des Komplements, Herstellung und Verwendung des Extrakts, Fallenlassen der Agglutination u. a. m. kann ich nicht beitreten; im einzelnen darauf einzugehen, würde hier zu weit führen.

Das Fortlassen des persönlichen Beiwerks, das seinerzeit in der Fachpresse sattsam erörtert worden ist, und die Aufnahme der Konglutination und der Lipoidbindung würden dem Buche zum Vorteil gereichen. *Schubert*, Münster.

Arbeiten aus dem Reichsgesundheitsamte. 53. Bd., 4. (Schluß-) Heft. Berlin, Julius Springer, 1923.

Das Heft enthält drei Arbeiten: Die Lungenseuche des Rindes, bearbeitet von *Titze*, *Giese* und *Wedemann*. Die Agglutinationsmethode zur Feststellung der Lungenseuche von *Seelemann* und einem Beitrag zur Differenzierung sogenannter ultramikroskopischer Gebilde im Dunkelfeld von *Grams*. *Neumann*.

Bayers Operationslehre. Neu bearbeitet von Prof. Dr. *Th. Schmidt*-Wien 5. Aufl. mit 593 Abbild. Wien und Leipzig, Braumüller, 1923. Grundzahl geb. 30,— M. × Schlüsselzahl.

Seit Jahren vergriffen, wird dieser Teil des großen Handbuches der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe von *Bayer*, *Fröhner* und *Schmidt* schnell abgesetzt werden. Handelt es sich doch um ein Lehr- und Nachschlagewerk, das in Ausführlichkeit und Vollständigkeit unter den Operationslehren die erste Stelle einnimmt. Im Kapitel Wurfmethoden vermisse ich die mit einfachen Mitteln ausführbare russische und Blumesche Methode. Das Kapitel Narkose ist durch eigene Erfahrungen des Verfassers besonders bereichert, aber auch sonst sieht man in dem klar geschriebenen Werke die reiche Erfahrung des Autors kurz und doch ausreichend mitverwertet, so daß diese Neubearbeitung uneingeschränkt als eine Verbesserung des Werkes bezeichnet werden kann. *K. Neumann*.

Schiel, Hugo. Die Pathologie und Therapie der Dünndarminvagination des Rindes. Berlin, Schoetz, 1923.

Eine durch Stallhaltung geförderte, zumeist nicht erkannte Erkrankung des Rindes ist die Dünndarminvagination. An Hand der Auslassungen des Verfassers über Diagnose und Differentialdiagnose dürfte es leicht sein, die Erkrankung zu erkennen. Die Operation — Resektion des invaginierten Darmstücks — ist der einzig aussichtsvolle Weg zur Heilung und findet eine ausführliche Beschreibung. Den Beschluß bildet eine Zusammenstellung von 21 Erkrankungsfällen ($^2/_3$ Heilung). Dem kleinen Büchlein aus der Feder eines alterfahrenen Praktikers geht eine tendenziös gehaltene Einleitung voran, doch sollte es nicht dahinkommen, daß die wissenschaftliche Literatur auch noch ein Tummelplatz für politisch geschulte Streitrößlein wird. *Curt Reinhardt*-Berlin.

Martin, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. IV. Band, Lief. 3; *Schauder*, Anatomie der Impfsäugetiere und der Hausvögel. Stuttgart, Schickhardt u. Ebner, 1923. Gz. geh. 3,5.

Mit dieser Lieferung ist der IV. (Schluß-) Band beendet. Das Gesamtwerk erscheint — unter Hervorhebung der darstellerischen Sorgfalt, mit welcher derzeitiges anatomisches Wissen zusammengefügt wurde — besonders wertvoll durch die Eigenart der Stoffeinteilung: die einzelnen Haustiere wurden nach Möglichkeit gesondert behandelt; die Zweckmäßigkeit dieser Maßnahme wird beim Gebrauch des Buches vorteilhaft offenbar. Auch war damit die Möglichkeit gegeben, wichtige Gegenstände ausführlicher zu betrachten. Eine solche Notwendigkeit betont M. in einem Schlußwort mit Recht, indem „die Bedeutung der Anatomie für die tierärztliche und tierzüchterische Wissenschaft

und Praxis immer mehr wächst und diese dementsprechend in der Darstellung und Menge des gebotenen Stoffes nicht zu sehr eingeengt werden darf".

Unter Berücksichtigung dieses Gedankens erscheint Ref. in den von *Schauder* verfaßten Abschnitten über Impfsäugetiere und Hausvögel das gesteckte Ziel im Verhältnis zu den übrigen Teilen des *Martin*schen Werkes nicht ganz erreicht. Das mag damit zusammenhängen, weil höchstwahrscheinlich die letzte Lieferung den früheren möglichst schnell folgen sollte, und daß daher eine beeilte Durcharbeitung nötig wurde. Text und Auswahl der darzustellenden Gebiete hätten nicht derartig beschnitten werden sollen, wie es, zumindest für Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte und Maus, aber z. T. auch für die Hausvögel geschah. Bei Würdigung der heutigen verlagstechnischen Schwierigkeiten wäre der notwendigen Umfangsbegrenzung vielleicht besser entsprochen worden, indem man der Anatomie des Vogels weiteren Raum gewährt und die Impfsäugetiere vorläufig fortgelassen hätte. Die ihnen auf nur 36 Seiten gewidmete Darstellung mußte ein Torso bleiben. Demgemäß wird nicht selten für weitergehendere Ansprüche auf die Spezialliteratur verwiesen, die jedoch schwer zugänglich ist. Aus der im allgemeinen topographischen Beschreibung wurden die Lymphdrüsen besonders hervorgehoben; die einzelnen Organe werden im Anschluß an den Situs der Körperhöhlen besprochen. Der meiste Raum wurde mit Recht dem Kaninchen zugebilligt. Die Angabe, daß die ♀-Genitalien von Meerschweinchen, Ratte und Maus im wesentlichen so gebaut sind — von Größenunterschieden abgesehen — wie die des Kaninchens, dürfte doch wohl zu berichtigen sein.

Was die Hausvögel (60 S.) anbetrifft, so ist zu bemängeln, daß die Muskeln viel zu kurz und zu allgemein behandelt wurden; das gleiche gilt für die Harnorgane; gern hätte man eine eingehendere (auch zeichnerisch spezielle) Darstellung des Gefäßsystems gewünscht. Mehr Platz wurde dem Verdauungs- und Atmungsapparat zugebilligt.

Die Literatur ist in weiterem Umfange, jedoch nicht immer kritisch, mit verarbeitet und bildet unter Umständen eine deutliche Unterlage des Textes (z. B. für Haut und Hautgebilde des Vogels die Monographie von *Moser*).

Die von *Schauder* selbst angefertigten, relativ zahlreichen Abbildungen zeugen von großer anatomischer Sorgfalt, erreichen jedoch nicht immer die instruktive Klarheit der *Martin*schen Zeichnungen; sie erscheinen Ref. nicht plastisch genug.

Vorstehende Bemerkungen enthalten „Wünsche", deren Berücksichtigung bei Neuauflage im Interesse wissenschaftlicher Vollständigkeit und schneller Orientierungsmöglichkeit liegen wird. Dies gilt besonders für die „Impf"-Säugetiere; hier darf vielleicht das nächstemal eine Anatomie der Nager als „Versuchstiere" erhofft werden. Gleichfalls aber soll gesagt werden, das die eben besprochenen Abschnitte all das in angenehmer Form enthalten, was der Tierarzt braucht und daß daher auch diese letzte Lieferung zur Anschaffung empfohlen werden kann.

Drahn-Berlin.

DISSERTATIONEN DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE BERLIN

Zur Frage der Spezifität des Noltzeschen Sedimentierungsverfahrens zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut.

Von

Adolf Rachfall,

Oberstabsveterinär und Regimentsveterinär beim 6. (Preuß.) Reiter-Regiment.

(Aus dem Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt zu Berlin [Vorstand: Oberstabsveterinär Prof. Dr. *Lührs*].)

[Referent: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Fröhner*.]

Nach einem Überblick über die Geschichte, die Ätiologie, die Pathogenität, die Symptome, die pathologische Anatomie, den Blutbefund, die Differentialdiagnose, die Therapie und Prophylaxe der ansteckenden Blutarmut, über die brauchbarsten Laboratoriumsmethoden zur Sicherung der Diagnose der ansteckenden Blutarmut (Impfung, serologische Methoden, weitere diagnostische Verfahren wie Provokation, insbesondere aber die Sedimentierung der roten Blutkörperchen nach *Césari*, *Piska*, *Noltze*) wird die diagnostische Methode für die infektiöse Anämie nach *Noltze*: Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei der infektiösen Anämie der Pferde als Diagnostikum — Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 32, H. 11/12. 1921 — einer Nachprüfung unterzogen; insbesondere die Frage geprüft, ob der gleichmäßig rasche Sedimentierungsverlauf in den parallelen Blutproben eine spezifische Reaktion für die infektiöse Anämie darstellt.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf 63 gesunde Pferde mit 108 Untersuchungen und 20 akut bzw. chronisch kranke Pferde mit 92 Untersuchungen und wurden in Tabellen[1]) niedergelegt.

Die Untersuchungen, die Technik wurden gemäß den Ausführungen nach *Noltze* streng durchgeführt.

In allen Fällen wurde außer der Sedimentierung in Oxalatblut und in defibriniertem Blut mit Bezug auf seinen zeitlichen Verlauf und seine Endresultate die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen, der Hämoglobingehalt, der Fibringehalt, die Viskosität und das spezifische Gewicht

[1]) In Anbetracht der Zeitumstände muß von einer Veröffentlichung der Tabellen und der Literaturangabe (139 Nummern) Abstand genommen werden. Dieselben sind im Original nachzulesen, das in der Medizinisch-forensischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin niedergelegt ist.

des Blutes sowie die Viskosität von Plasma und Serum festgestellt. Bei den gesunden Pferden fanden die Untersuchungen zu verschiedenen Tageszeiten und unter verschiedenen Bedingungen (Ruhe, Arbeit, Hunger und Durst) sowie unter Berücksichtigung von Alter und Geschlecht statt. Ferner fanden Untersuchungen darüber statt, wie sich die Sedimentierung verhält: 1. im Anfang des Aderlasses und 3 Minuten später; 2. 20 Minuten nach spontanem Absetzen der Sedimentierungsproben und erneutem Umschütteln zwecks Untersuchung; des weiteren 3. ob beim Defibrinieren des Blutes durch die Art des Schüttelns stark oder schwach; 4. durch die Länge des Schüttelns in irgendeiner Weise die Sedimentierung des defibrinierten Blutes beeinflußt wird.

Die Untersuchungen und Versuche fanden in einer Gruppenanordnung statt. A. Gesunde Pferde: Gruppe I—X, wobei genannte Punkte berücksichtigt wurden. B. Kranke Pferde: Gruppe XI—XVI. Hiervon entfielen auf:

Gruppe XI:	Ansteckende Blutarmut	6	Pferde mit	48	Versuchen
„ XII:	Sekundäre Anämie	8	„ „	21	„
	a) infolge Unterernährung	5	„ „	15	„
	b) „ Räude und Räudekachexie	3	„ „	6	„
„ XIII:	Herzfehler (Neurose)	3	„ „	10	„
„ XIV:	Lungenentzündung (Schluckpneumonie)	1	Pferd „	6	„
„ XV:	Rotz, akuter	1	„ „	6	„
„ XVI:	Piroplasmose	1	„ „	1	Versuch.

Die Ergebnisse, wie sie sich aus den Beobachtungen und Versuchen in Anlehnung an die Tabellen ergeben haben, sind folgende:

Mit *Noltze* stimmen überein: Im Oxalatblut verläuft der Senkungsvorgang stets schneller als im defibriniertem Blute. Die Sedimentierung ist frühestens in 24, spätestens in 48 Stunden beendet. Das defibrinierte Blut liefert nach 48 Stunden fast in allen Fällen ein höheres Endsediment als im Oxalatblute. Das spezifische Gewicht, die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen, der Hämoglobingehalt hielt sich in den physiologischen Grenzen. Der Fibringehalt ist im Gegensatz zu *Noltze* — aus den Differenzen zwischen den Endsedimenten beim Oxalat — aus defibriniertem Blute bestimmt — in normalen Fällen größeren Schwankungen ausgesetzt. Der niedrigste Fibringehalt wurde mit 0,6 (0,75), der höchste mit 2,6 (1,25) registriert; im Durchschnitt also 1,6 ccm Teilstrich des Sedimentierungsgefäßes. Die gefundenen Gewichtsmengen sind mit den eben angeführten Werten wenig im Einklang zu bringen. Niedrigster Wert 25 mg, höchster Wert 250 mg pro 25 ccm Blut. Die Viskosität des Blutes ist bei gesunden Pferden ebenfalls größeren Schwankungen unterworfen (3,9—6,4; in Durchschnitt 4,3). Die Viskosität des Blutes scheint mit der Blutkörperchenzahl im proportionalen Verhältnis zu stehen. Fibringehalt und Viskosität standen aber nicht immer in gleichem Verhältnis zueinander, sondern waren beide häufig Schwan-

kungen, sowohl nach der Plus- wie nach der Minusseite hin, ausgesetzt. Ein annähernd konstantes Verhältnis zwischen dem Endsedimentvolumen der roten Blutkörperchenschicht und der Anzahl der roten Blutkörperchen konnte nur in 2 Fällen (Arkan) festgestellt werden. Das Endsediment war bei weitem größer als die Zahl der roten Blutkörperchen.

Die Untersuchungen bezüglich Feststellung des Sedimentierungsverlaufes 10 Minuten nach spontanem Absetzen der Proben und erneutem Umschütteln (Gruppe VIII) haben ergeben, daß nach dem Umschütteln vollständig abgesetzter Blutproben die neue Sedimentierung in beiden Blutproben langsamer vor sich geht als in der spontanen. Die vorgenommenen Schüttelproben beim Defibrinieren — Gruppe IX — stellten fest, daß die Art und die Stärke sowie die Zeitdauer des Schüttelns beim Defibrinieren (mit der rechten, mit der linken Hand; letztere als gewöhnlich die schwächere in der Aktion) 10, 20, 30 und 40 Minuten keinen wesentlichen Einfluß auf die Blutprobe, insbesondere in bezug auf die Menge des zur Ausscheidung gelangenden Fibrins ausübt. Dagegen verläuft die Sedimentierung des bei demselben Aderlaß später aus der Vene fließenden Blutes langsamer als das zuerst entnommene (Gruppe X).

Der Sedimentierungsprozeß, der zeitliche Verlauf der Sedimentierung zeigt bei gesunden Pferden — Gruppe I—VII — sowohl im Oxalat- wie im defibrinierten Blut große Schwankungen. Die Senkungszahlen gesunder Pferde weichen mehr oder minder voneinander ab und sind nicht „sehr ähnlich" (*Noltze*). In allen Fällen sedimentieren die Blutproben anders; eine annähernde Übereinstimmung im zeitlichen Verlauf ist größtenteils, vornehmlich in den ersten 2 Stunden, nicht festzustellen. Bei einigen Pferden z. B. Ria, Oberst, Unart, Oswald, Paladin, Spatz, verläuft der Senkungsvorgang im Oxalat-Blut schneller als im defibriniertem; bei anderen Pferden war bei beiden Blutarten eine ungleichmäßige Beschleunigung — Rex, Ortelsburg, Satan —, bei wieder anderen — Nachod, Steinadler — eine gleichmäßige Beschleunigung nachweisbar. Die Senkungswerte bleiben nicht konstant, sondern wechseln ständig. Tageszeit, Alter, Geschlecht, Arbeit, Ruhe, Hunger und Durst üben keinen erheblichen Einfluß darauf aus. Infolge dieser Schwankungen fehlt es auch an jeglicher Handhabe, ein annäherndes, wirkliches Durchschnittsmaß für den Senkungsverlauf in zeitlicher Beziehung bei gesunden Pferden festzulegen. Zur Unmöglichkeit wird es aber, einen derartigen Grenzfaktor für den Sedimentierungsverlauf bei kranken Blutproben zu errechnen. *Noltze* erwähnt hiervon gar nichts, sondern stellt nur extreme Beispiele von gesunden und kranken Pferden in Tabellen und Kurven gegenüber. *Kuhn* in seiner neueren Mitteilung „Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei gesunden und kranken Pferden und ihre Bedeutung als Diagnostikum bei der infektiösen Anämie der Pferde" — Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **33**,

H. 7/9 — sucht auf Grund seiner Beobachtungen zahlenmäßig festzulegen, wenn er einen Versuch der ansteckenden Blutarmut gegenüber für positiv gehalten hat. Positiv ist der Ausfall nach ihm, wenn die Sedimentierung in beiden Blutproben ziemlich gleichmäßig beschleunigt ist und der Unterschied im Endsediment nicht mehr als $^9/_8$ beträgt. Beschleunigt ist die Sedimendierung, wenn die Senkung der roten Blutkörperchen schon in der ersten Viertelstunde um mehr als 50%, auf das Endsediment bezogen, erfolgt ist. Nach mündlicher Mitteilung wird bei den Untersuchungen, die im Auftrage des Landwirtschaftsministeriums Preußens zur Aufdeckung von Anämiefällen in den Zivilpferdebeständen durchgeführt werden, als Wertfaktor, der für einen Verdacht auf infektiöse Anämie bestimmend ist, gleichmäßige Beschleunigung in beiden Proben und eine Differenz zwischen den beiden Endsedimenten von 0,6—0,8 ccm angesprochen. Ferner soll *Noltze* in jüngster Zeit die defibrinierte Blutprobe ganz außer acht lassen und nur die Oxalatprobe berücksichtigen, indem der Verdacht auf infektiose Anämie dann begründet sein soll, wenn in der ersten Viertelstunde das Sediment bis unter die Marke 10 ccm des graduierten Zylinders von 25 ccm gesunken ist.

Die Sedimentierung wird durch einen inneren Vorgang im Blute, vornehmlich infolge einer Verklebung der roten Blutkörperchen, einer Eigenschaft der roten Blutkörperchen selbst, verursacht. Die mehr oder minder großen Abweichungen der Proben untereinander sind aus der Beeinflussung der die Senkung bedingenden Faktoren — auch unter möglichstem Ausschluß physiologischer Tagesschwankungen —, wie individuelle Differenzen der roten Blutkörperchenzahl, der Plasmamenge, des Fibringehaltes aus der Viskosität zu erklären.

Wie bei den gesunden Pferden ist auch der Sedimentierungsverlauf bei den kranken Pferden — Gruppe XI—XVI — großen Schwankungen unterworfen. Dies ist außerdem nicht allein innerhalb der einzelnen Krankheitsgruppen selbst der Fall, sondern auch zu verschiedenen Zeiten der Vornahme der Sedimentierung. Den Befund *Noltzes*, daß die einzelnen Krankheiten einen typischen Sedimentierungsverlauf zeitigen, kann ich nicht bestätigen. Die Schwierigkeit der Beurteilung eines Sedimentierungsvorganges in pathologischen Blutarten liegt daran, daß es nicht möglich war, einen Durchschnittswertmesser für den normalen Senkungsvorgang aufzustellen. Der Senkungsverlauf allein gibt noch keinen Aufschluß, sondern erst die Berücksichtigung der Werte der einzelnen Blutbestandteile und ihres Verhaltens zueinander läßt den Schluß zu, daß das Blut pathologisch verändert ist. Es ist einem nur die Möglichkeit gegeben, auf Grund des Verfahrens höchstens eine Blutarmut — Anämie — im weitesten Sinne des Wortes festzustellen. Die Art der Krankheit aber, die einwandfreie Diagnose aus den Senkungszahlen bzw. aus der Kurve, wenn der klinische Befund keine Stütze bietet, herauszulesen, ist einfach nicht möglich.

Die Ergebnisse bei den einzelnen *Krankheiten* sind folgende:

1. *Infektiöse Anämie*: Während *Noltze* in den Fällen von infektiöser Anämie in den parallelen Blutproben einen gleichmäßig beschleunigten Sedimentierungsverlauf als eine typische und spezifische Reaktion gefunden hat, konnte ich dies bei meinen Untersuchungen nicht feststellen. Die Senkungszahlen waren an den verschiedensten Tagen im Verlauf von Monaten verschieden und entsprachen in keiner Weise dem typischen Verlauf *Noltzes*. Es wurden typisch an infektiöser Anämie erkrankte Pferde (größtenteils Impfpferde) im Verlauf von 1 (Prinz), 4 (Nr. 118), 5 (Nr. 1807) und 6 (Nr. 4816) Monaten und zu verschiedener Zeit dem Sedimentierungsverfahren unterworfen. Es war wohl eine Beschleunigung in mehr oder minder großem Grade in den Parallelproben vorhanden, aber die Senkung im defibrinierten Blut war durchweg verzögert und nicht gleichmäßig beschleunigt. Erst von dem Augenblick an, wo die Zahl der roten Blutkörperchen unter eine gewisse Norm (ca. 5 Mill.) gesunken ist, wo man es also mit pathologischem Blute mit stark vermehrten agglutinierenden Substanzen zu tun hat, verläuft die Sedimentierung vornehmlich in der Oxalatprobe vermehrt beschleunigt. Die Differenz der beiden Endsedimente war teils etwas unter, teils über dem Durchschnitt gesunder Pferde; demzufolge auch der Fibringehalt nicht so klein wie *Noltze* angibt, daß eine Differenz zwischen den Endresultaten beim Oxalat- und defibrinierten Blut nicht mehr wahrnehmbar war. Die gewogene Fibrinmenge war sogar durchschnittlich über dem Fibringehalt gesunder Pferde. Der Gehalt an roten und weißen Blutkörperchen, die Viscosität hielt sich bei Beginn der Erkrankung in normalen Durchschnittsgrenzen; manchmal waren diese Werte von vornherein unter dem Durchschnitt. Erst im weiteren Verlauf der Erkrankung begannen diese Werte und die Senkungszahlen systematisch im Laufe von Monaten allmählich zu fallen. Besonders interessant hierfür ist Fall Nr. 1807 und auch Nr. 4816. Endsedimente, Zahl der roten Blutkörperchen, Viscosität sind nur dann gering, wenn der Zustand einer bereits ausgesprochenen Anämie vorliegt. Der Fibringehalt unterliegt im allgemeinen weniger Schwankungen.

2. *Sekundäre Anämie:* Ähnliche Verhältnisse wie bei den Fällen der infektiösen Anämie waren bei Pferden festzustellen, die entweder durch schlechte Ernährung bei starker Arbeit oder durch Räude in ihrem Ernährungszustande stark heruntergekommen waren und bei denen sich allmählich eine allgemeine Blutarmut entwickelte. Diese offenbarte sich auch auf Grund des Verfahrens in den Werten der Senkungsgeschwindigkeit und bei den anderen Feststellungen. Die Senkungskurven waren nicht spezifisch und unterschieden sich kaum von denen, wie sie bei infektiöser Anämie vorkamen. Senkung in der Oxalatblutprobe beschleunigt; in der des defibrinierten Blutes mehr oder minder verzögert. Die Viscosität hielt sich im Verhältnis zur Höhe der Zahl der roten Blutkörperchen Der Fibringehalt war unterschiedlich, teils über, teils unter dem Durchschnitt. Auffällig war, daß bei Besserung des Allgemeinzustandes der Pferde auch die Blutwerte stiegen, die Senkungszahl sank.

3. *Herzfehler* (Neurose): Bei Pferden mit Herzfehlern, scheinbar auf nervöser Basis beruhend — in der Ruhe gewöhnlich aussetzender Puls, Herztöne unrein, verschwommen, ein Herzton evtl. auch akzentuiert, nach kurzer Bewegung vermehrte Herzerregbarkeit, gewöhnlich Temperament des Tieres auch erregt, waren mehr oder minder dieselben Feststellungen zu machen, wie in den vorhergehenden Fällen. Besserung oder Verbleiben in dem Zustand hatte eine im proportionalen Verhältnis stehende Steigerung der Zahlenwerte für rote Blutkörperchen, Viscosität und Herabgehen der Senkungszahl zur Folge.

4. *Rotz:* In einem Fall von akutem Rotz mit 6 Versuchen an 6 aufeinanderfolgenden Tagen zeitigte die Anwendung des Verfahrens folgendes: Der Sedimen-

tierungsverlauf war an allen Tagen in beiden Blutproben gleichmäßig und stark beschleunigt, wie *Noltze* es bei der infektiösen Anämie verlangt. Niemals war aber, wie in *Noltzes* Fällen von Rotz, eine Verlangsamung im defibriniertem Blut festzustellen. Die Zahl der roten Blutkörperchen war unternormal; es bestand erhebliche Leukocytose. Die Viscosität des Blutes und des Plasmas war verhältnismäßig hoch, die des Serums etwas unternormal. Die Endsedimente waren unter dem Durchschnitt gesunder Pferde und die Differenz in den Endsedimenten etwas unter dem Durchschnitt.

5. *Lungenentzündung:* Bei einem in mäßigem Futterzustand befindlichen Pferde mit leichter Schluckpneumonie wurden innerhalb eines Monats an verschiedenen Tagen 6 Untersuchungen vorgenommen. Die Senkungswerte entsprachen denen bei Rotz. Die Anzahl der roten Blutkörperchen war unternormal; in den ersten 3 Tagen bestand mäßige Leukocytose. Der Fibringehalt war gegenüber den Differenzen der Endsedimente verhältnismäßig hoch. Die Viscosität hielt sich über dem Durchschnitt. Mit Besserung der Krankheit stiegen wieder die Werte für rote Blutkörperchen, Leukocytose schwand; ebenso sank auch etwas wieder die Senkungszahl.

6. *Piroplasmose:* Ein dem Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt wegen Piroplasmoseverdacht überwiesenes deutsches Pferd konnte ich noch kurz vor der Tötung dem Sedimentierungsverfahren unterwerfen. Ergebnis: Gleichmäßige, überaus stark beschleunigte Senkung in beiden Blutproben. Zahl der roten Blutkörperchen ca. 2 Millionen, der weißen 13 650; Viscosität für das Blutbild sehr hoch: 5,6 Blut, 5,4 Plasma, 4,0 Serum; Fibringehalt 127 mg. Differenz der beiden Endsedimente = 1. Diesmal war der Senkungsvorgang, aber auch nur dieser, *Noltzes* Beobachtungen gegenüber typisch. Wenn auch das Impfferd auf Piroplasmose nicht ansprach, aber auch keine Reaktion für infektiöse Anämie zeigte, muß auf Grund des Zerlegungsbefundes die Diagnose „Piroplasmose" aufrechterhalten bleiben.

Werden nun die vorstehenden Ergebnisse bei kranken Pferden gegenüber den Beobachtungen aus den Untersuchungsbefunden von *Noltze* ausgewertet, so geht daraus unzweifelhaft hervor:

1. Der Sedimentierungsverlauf ist bei kranken Pferden großen Schwankungen ausgesetzt. Bei den einzelnen Krankheiten und zu verschiedenen Zeiten verläuft die Sedimentierung ebenfalls unter großen Differenzen.

2. Ein typischer und spezifischer Verlauf der Senkungsprozesse bei infektiöser Anämie und Rotz ist nicht festzustellen.

3. Die Sedimentierungsprozesse bei infektioser Anämie, bei sekundärer Anämie, bei Herzfehler (Neurose) nehmen je nach dem Grade der Erkrankung einen sich sehr ähnelnden Verlauf.

4. Rotz und Lungenentzündung (Schluckpneumonie) und Piroplasmose bedingen in den beiden Parallelproben einen mehr oder minder — je nach dem Grade der Erkrankung — stark beschleunigten, gleichmäßigen Sedimentierungsverlauf.

5. Im allgemeinen zeigt der Sedimentierungsvorgang in Blutproben kranker Pferde in der Regel nur eine vom Normalen abweichende Blutzusammensetzung an. Alle Prozesse, die mit vermehrten agglutinierenden Substanzen einhergehen, beschleunigen auch vermehrt die Sedimen-

tierung. Besserung bzw. Verschlechterung im Verlaufe der Krankheit zeigt sich durch Steigen bzw. Fallen der Blutwerte und Fallen und Steigen der Senkungszahlen.

Auch *Piska* — Untersuchungen über das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im Citratblute gesunder und kranker Pferde; Eigenbericht 1920 — Wien. tierärztl. Wochenschr. 1921, H. 11 — hat ein typisches Sedimentierungsbild bei den einzelnen Krankheiten, zwar nur bei Versuchen mit Oxalatblut, nicht gefunden und fast bei allen fieberhaften Erkrankungen und Anämie eine Beschleunigung festgestellt.

Kuhn, der, wie bereits erwähnt, auf Grund seiner Beobachtungen einen Wertmesser bezüglich der positiven Beurteilung der Sedimentierung bei der infektiösen Anämie festsetzte, prüfte außer bei ansteckender Blutarmut die Methode bei anderen Krankheiten nach. Er faßt seine Untersuchungsergebnisse wie folgt zusammen. Der zeitliche Verlauf der Sedimentierung schwankt sowohl im Oxalatblut wie im defibrinierten Blut ziemlich stark. Bei den 96 kranken Pferden haben positiv reagiert:

	4	Pferde	von	6	Pferden	mit sekundärer Anämie.
	8	„	„	11	„	„ Petechialfieber,
	3	„	„	17	„	„ Rotz,
	4	„	„	16	„	„ Druse,
und nur	5	„	„	11	„	„ infektiöser Anämie,

und zwar 3 von diesen 5 an infektiöser Anämie leidenden Pferden haben nicht immer positiv, sondern auch negativ reagiert. Er verneint daher die Behauptung *Noltzes*, daß der gleichmäßig beschleunigte Sedimentierungsverlauf in den beiden Parallelproben nebst dem geringen Unterschied im Endsediment spezifisch und typisch für die infektiose Anämie ist, sondern nach seiner Ansicht zeigt ein derartiger Verlauf nur eine Anämie überhaupt an.

Ebenso hat *Simon* in seiner Dissertationsarbeit „Die Spezifität des *Noltze*schen Sedimentierungsverfahrens zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut und seine Verwendbarkeit mit konserviertem Blute, Hannover 1923" u. a. den Sedimentierungsverlauf nicht als eine spezifische Reaktion bei der ansteckenden Blutarmut ansprechen können.

Ferner hat *Ruwisch* — Beiträge zur Diagnostik der infektiösen Anämie; Inaug.-Diss., Hannover 1921 — das Sedimentierungsverfahren in zahlreichen Fällen angewendet. Es kann wohl zur Vertiefung der Diagnose beitragen, aber es gibt nicht immer ein sicheres Ergebnis. Bei negativem Befunde ist der Verdacht der ansteckenden Blutarmut nicht ausgeschlossen.

Scheid — Eigene Beobachtungen über das Auftreten der infektiösen Anämie in der Rheinprovinz; Inaug.-Diss., Hannover 1921 — hält die Unterscheidung der infektiösen Anämie von der Wurmanämie der Fohlen durch die Sedimentierung für nicht möglich.

Nach *Himmel* — Vortrag: Die ansteckende Blutarmut der Pferde in Preußen und ihre veterinärpolizeiliche Bekämpfung; Berl. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 37 — hat sich das Verfahren bei der Bekämpfung der infektiösen Anämie in Schlesien verhältnismäßig brauchbar erwiesen; versagte jedoch in einer Anzahl von Fällen bei Pferden bereits typisch kranker Tiere.

Auch chronische Nierenentzündung (*Haltenhoff* — Beitrag zur Diagnostik der infektiösen Anämie der Pferde; Inaug.-Diss., Hannover 1922), Fluor albus (*Wagner*, ebendaselbst) soll eine positive Reaktion hervorgerufen haben.

Zum Schluß ist ein Verdachtsfall von infektiöser Anämie interessant, der obige Ansichten des nichtspezifischen Charakters des Sedimentierungsverfahrens bestätigt. In einer Eskadron eines Reichswehr-Kavallerie-Regiments waren seit 2 Jahren in langen Zwischenräumen Fälle von infektiöser Anämie vorgekommen, die durch die Zerlegung bestätigt waren. Durch zweimalige im Verlauf von 4 Wochen bei allen Pferden der Eskadron vorgenommene Sedimentierung des Blutes nach *Noltze* wurde neben 2 anderen Pferden Dienstpferd „Priester" herausgefunden. Es wurde abgesondert und beobachtet. Die Krankheit verlief ohne wesentliche klinische Erscheinungen bis auf zunehmende Schwäche, Festliegen und mittelgradige Erhöhung der Körpertemperatur in der letzten Woche vor Tötung des Pferdes. Die Zerlegung ergab als überraschendes Resultat eine selten hochgradige Carcinomatose der Bauch- und Brustorgane.

Zusammenfassung.

1. Die Sedimentierung der Blutproben gesunder und kranker Pferde verläuft zu verschiedenen Zeiten gänzlich verschieden, so daß sich eine Gesetzmäßigkeit und damit ein Durchschnittsmaß nicht aufstellen läßt. Diese Unterschiede in dem Senkungsverlauf der Blutproben sind auf individuelle Differenzen der die Senkung bedingenden Faktoren, wie Blutkörperchenzahl, Plasmamenge, Fibringehalt, Viskosität usw., und bei kranken Pferden obendrein auf die individuell verschiedene Einwirkung des krankmachenden Organs auf den Körper zurückzuführen.

2. Tageszeit, Alter, Geschlecht, Arbeit, Ruhe, Hunger und Durst üben keinen bemerkenswerten Einfluß auf den Sedimentierungsverlauf aus.

3. Nach dem Umschütteln vollständig abgesetzter Blutproben zeigt die erneute Sedimentierung in beiden Blutproben einen langsameren Verlauf als die spontane.

4. Denselben langsameren Senkungsverlauf zeigt das bei demselben Aderlaß später aus der Vene fließende Blut.

5. Ein spezifischer und typischer Verlauf des Senkungsprozesses bei infektiöser Anämie und Rotz ist nicht festzustellen. Die Fälle von infektiöser Anämie und Rotz reagierten nicht nach Noltze.

6. Die Sedimentierungsprozesse bei infektiöser Anämie, bei sekundären Anämien, bei Herzfehlern (Neurose) nehmen je nach dem Grade der Erkrankung einen sich sehr ähnelnden Verlauf.

7. Rotz und Lungenentzündung (Schluckpneumonie) und Piroplasmose bedingen in den beiden Parallelproben einen mehr oder minder, je nach der Schwere der Erkrankung stark beschleunigten, gleichmäßigen Sedimentierungsverlauf. Für die infektiöse Anämie ist daher dieser Senkungsverlauf keine typisch-spezifische Reaktion.

8. Im allgemeinen und in der Regel zeigt der Sedimentierungsvorgang in Blutproben kranker Pferde nur eine vom Normalen abweichende Zusammensetzung des Blutes an. In allen Fällen, in denen es zu einer vermehrten Bildung agglutinierender Substanzen kommt, wird der Sedimentierungsprozeß mit vermehrter Beschleunigung einhergehen. Besserung bzw. Verschlechterung im Verlaufe der Krankheit zeigt sich durch Steigen bzw. Fallen der Blutprobe und Fallen und Steigen der Senkungszahlen an.

9. Das Sedimentierungsverfahren nach Noltze stellt daher kein für die infektiöse Anämie spezifisches Diagnostikum dar.

Ein Beitrag zur Druseimpfung[1]).

Von

Ernst Starfinger,

approb. Tierarzt aus Angerburg, Kreistierarzt in Darkehmen.

[Referent: Prof. Dr. *K. Neumann.*]

Zur Impfung gegen die Druse sind von mir 2 gänzlich voneinander verschiedene Impfstoffe in 3 Pferdebeständen angewandt worden, nämlich die Druselymphe von Dr. *Schreiber* in Landsberg a. W. zur Erzeugung einer aktiven Immunität und das Königsberger Druseheilserum nach Professor Dr. *Müller*, das eine passive Immunität verleihen soll. Beide Impfstoffe wurden ausschließlich intravenös einverleibt.

Der erste Pferdebestand umfaßt 60 Pferde, und zwar 52 edle, ostpreußische Warmblutpferde im Alter von 1 bis 4 Jahren und 8 Kaltblutjährlinge; als mit der Impfung eingesetzt wird, sind bereits fast alle Pferde des Bestandes mehr oder weniger stark von der Druse ergriffen. Im Gegensatz hierzu kam die Impfung im zweiten Pferdebestande, der sich aus 33 edlen, ostpreußischen Warmblutpferden im Alter von $2^1/_2$ Jahren (Remonten) zusammensetzt, im allerersten Anfangsstadium der Druse zur Anwendung. Im dritten Pferdebestand handelte es sich um

[1]) Die klinischen Befundaufnahmen über jedes einzelne Versuchstier sind in der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin niedergelegt.

2 neu angekaufte, ostpreußische Warmblutpferde im Alter von $3^1/_2$ Jahren; die bei Einleitung des Impfversuches bereits beide recht schwer drusekrank waren. In allen 3 Pferdebeständen wurde eine medikamentöse Behandlung nicht vorgenommen; auch wurden die Drusepatienten auf jedem Seuchengehöfte in einem gemeinsamen Stalle gehalten und von demselben Personal gefüttert und gepflegt.

Die beiden ersten Pferdebestände wurden zu dem Impfversuche in 3 Gruppen eingeteilt; die I. Gruppe erhielt Landsberger Druselymphe, die II. Gruppe Königsberger Druseheilserum und die III. Gruppe blieb zur Kontrolle ungeimpft. Im dritten Pferdebestande wurde eins der Tiere als Kontrollpferd belassen, während das andere mit Landsberger Druselymphe geimpft wurde. Vor der Impfung wurde von jedem Pferde ein genauer Krankheitsbefund aufgenommen und der weitere Verlauf der Krankheit in Zwischenzeiten von 2 und 3 Tagen kontrolliert.

In dem **ersten Pferdebestande** gehörten zur *I. Gruppe* 24 Pferde; jedes Pferd erhielt 10 g Landsberger Druselymphe intravenös; nur bei 4 Pferden (Nr. 1, 3, 4, 8) ist eine zweite Injektion von abermals 10 g Lymphe gegeben werden. *Impfergebnis* dieser Gruppe: „2 Pferde (Nr. 3 und 4) genesen trotz schwerster Erkrankung in 2—3 Wochen; bei 11 Pferden (Nr. 5, 8, 9, 13, 14, 16, 17, 19, 20, 22, 24) üblicher Druseverlauf mit Fieberanstieg bzw. -abfall nach dem jeweiligen Stande der Absceßbildung, bei 5 Pferden (Nr. 4, 7, 8, 21, 23) starker Fieberabfall; bei 5 Pferden (Nr. 10, 12, 15, 21, 23) abgekürzter Krankheitsverlauf von 5—8 Tagen; bei 10 Pferden (Nr. 2, 3, 5, 7, 13, 15, 16, 18, 19, 20) schnelle Reifung bzw. spontane Eröffnung der Abscesse; bei 7 Pferden (Nr. 6, 10, 12, 14, 21, 22, 23) Rückbildung der Drüsenschwellungen ohne Abscedierung. Verlust 1 Pferd (Nr. 1) = 4,1%.

Die *II. Gruppe* des *ersten* Pferdebestandes setzte sich aus 15 Pferden zusammen; die Jährlinge dieser Gruppe erhielten 25 g; die Zweijährigen 50 g Königsberger Druseheilserum intravenös; bei 2 Jährlingen (Nr. 28 und 34) wurde die Dosis von 25 g wiederholt, während 1 Jährling (Nr. 33) mit 50 g nachgeimpft wurde. *Impfergebnis* dieser Gruppe: „1 Pferd (Nr. 25) wurde trotz schwerster Erkrankung in 5 Wochen gesund; regelrechter Druseverlauf mit Heilung in 2—3 Wochen bei 6 Pferden (Nr. 29, 31, 34, 35, 36, 38); Fieberabfall bei 7 Pferden (Nr. 26, 27, 29, 30, 31, 32, 36); abgekürzter Krankheitsverlauf von 5—8 Tagen bei 4 Pferden (Nr. 30, 32, 37, 39); schnelle Reifung bzw. spontane Eröffnung der Abscesse bei 7 Pferden (Nr. 26, 27, 31, 35, 37, 38, 39). Verlust 1 Pferd (Nr. 33) = 6,6%. (Ein zweites verendetes Pferd (Nr. 28) dieser Gruppe scheidet als Druseverlust aus, weil bei ihm eine Mischinfektion vorlag.)“

Die *III. Gruppe* des *ersten* Pferdebestandes enthielt 21 Pferde, von denen 3 (Nr. 58, 59, 60) nicht an Druse erkrankten. Bei den übrigen

18 unbehandelten Kontrollpferden wurde nach dem Krankheitsverlaufe folgendes *Ergebnis* festgestellt: „4 Pferde (Nr. 40, 42, 43, 55) sind schwer bzw. sehr schwer drusekrank, trotzdem trat Heilung in 2—3 Wochen ein; bei 7 Pferden (Nr. 41, 44, 45, 48, 49, 50, 51) normaler Druseverlauf mit Heilung in 14 Tagen; bei 6 Pferden (Nr. 40, 44, 53, 54, 55, 56) auffallender Fieberabfall; bei 6 Pferden (Nr. 46, 52, 53, 54, 56, 57) abgekürzter Krankheitsverlauf; bei 6 Pferden (Nr. 40, 42, 46, 52, 53, 54) schnelle Reifung und spontane Eröffnung der Abscesse; bei 4 Pferden (Nr. 49, 50, 51, 52) Rückbildung der Drüsenschwellungen ohne Abscedierung. Verlust 1 Pferd = 4,9%.

Die am Schlusse des ersten Impfversuches aufgestellte *vergleichende Beurteilung* ergibt mithin keinen Unterschied zwischen Impflingen und Kontrollpferden in bezug auf Krankheitsverlauf, Krankheitsdauer, Fieberabfall, Reifung oder Rückbildung der Abscesse; im Gegenteil, es fällt geradezu eine Übereinstimmung in dieser Hinsicht auf. Auch das Verlustkonto ist in allen 3 Gruppen nahezu gleich; speziell fällt die um 2% höhere Verlustziffer nicht den Kontrollen, sondern den Königsberger Impflingen zur Last. Ferner sind Pferde, die trotz schwerster Erkrankung gesunden, in jeder der 3 Gruppen vorhanden.

In dem **zweiten** Pferdebestande gehörten zur *I. Gruppe* 14 Pferde; jedes Pferd erhielt 10 g Landsberger Druselymphe intravenös; eine zweite Injektion ist bei keinem Pferde gemacht worden. *Ergebnis*: „4 Pferde (Nr. 1, 6, 7, 9) blieben fieberfrei und ohne Drüsenschwellungen; 6 Pferde (Nr. 2, 3, 4, 5, 11, 12) zeigten Temperaturrückgang; 4 Pferde (Nr. 2, 10, 13, 14) wiesen abgekürzten Krankheitsverlauf von 5—8 Tagen auf; bei 5 Pferden (Nr. 2, 6, 10, 13, 14) kamen die Drüsenschwellungen über das Stadium der Hyperplasie nicht hinaus; bei 6 Pferden (Nr. 3, 4, 5, 8, 11, 12) nahm die Druse ihren gewohnten Verlauf mit Heilung in 14 Tagen; auch bestand bei diesen Pferden schnelle Reifung und spontane Eröffnung der Abscesse. Kein Verlust."

Die *II. Gruppe* des *zweiten* Pferdebestandes enthielt 7 Pferde, von denen jedes mit 50 g Königsberger Druseheilserum intravenös geimpft wurde; eine Nachimpfung war bei keinem Pferde erforderlich. *Ergebnis*: „2 Pferde (Nr. 15 und 19) blieben fieberfrei; Temperaturrückgang zeigte 1 Pferd (Nr. 16); bei 4 Pferden (Nr. 16, 17, 19, 21) bestand abgekürzter Krankheitsverlauf, und bei 3 Pferden (Nr. 15, 19, 21) kamen die Drüsenschwellungen über das Stadium der Hyperplasie nicht hinaus; schnelle Reifung und spontane Eröffnung der Abscesse zeigten 3 Pferde (Nr. 17, 18, 20). Kein Verlust."

Zur *III. Gruppe* (Kontrollen) des *zweiten* Pferdebestandes gehörten 12 Pferde. *Ergebnis*: „3 Pferde (Nr. 27, 30, 32) blieben fieberfrei und ohne Drüsenschwellungen; Temperaturrückgang bei 1 Pferd (Nr. 25); ab-

gekürzter Krankheitsverlauf von 5—8 Tagen bei 4 Pferden (Nr. 23, 24, 31, 33); bei 3 Pferden (Nr. 23, 24, 33) kamen die Drüsenschwellungen über das Stadium der Hyperplasie nicht hinaus; schnelle Reifung und spontane Eröffnung der Abscesse bei 4 Pferden (Nr. 22, 25, 28, 31). Kein Verlust."

Die *vergleichende Beurteilung* der Ergebnisse der 3 Versuchsgruppen des *zweiten* Pferdebestandes liefert dasselbe Resultat wie beim ersten Pferdebestande: Kein Unterschied zwischen Impflingen und Kontrollpferden, sondern Übereinstimmung in bezug auf Krankheitsverlauf; Krankheitsdauer, Temperaturrückgang, Reifung und Rückbildung der Abscesse; auch von einer Kupierung des Seuchenganges kann keine Rede sein, denn es bleiben nicht nur Impflinge, sondern auch Kontrollpferde fieberfrei und ohne Drüsenschwellungen. Kein Verlust."

Im *dritten Pferdebestande* wurde 1 Pferd zweimal mit Landsberger Druselymphe intravenös geimpft, während das andere Pferd ungeimpft blieb, mit dem Ergebnis, daß der Impfling eingeht und das Kontrollpferd die Krankheit übersteht, obwohl die Druse bei beiden Pferden zwar recht schwer aber doch sonst ganz gleichartig in der gefährlichen Schlundkopfregion zur Entwicklung kam.

Schlußergebnis: Wenn man die Impfergebnisse bei den Impflingen allein für sich betrachtet, scheint sich ein Nutzeffekt zu ergeben. Diese Feststellung fällt jedoch in sich zusammen, wenn man das Ergebnis bei den Kontrollpferden dagegen hält. Einen Nutzen hat die Impfung in den beschriebenen Fällen demnach ***nicht*** *ergeben.*

Die Herzknorpel des Pferdes.

Von

Paul Katschinsky,

Kreistierarzt des Kreises Teltow in Berlin-Lichterfelde.

(Aus der Hauptsammelstelle der städtischen Fleischvernichtungsanstalt unter Leitung von Obertierarzt Dr. *Max Schmey.*)

[Referent: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Schmaltz.*]

Technik.

Zur Ermittlung der knorpligen Einlagerungen in den Faserringen der Aorta und Pulmonalis wandte ich folgende Technik an:

Nach Feststellung der Rasse, des Geschlechtes und Alters jedes zu untersuchenden Pferdes wurde das Herz derart exenteriert, daß ein etwa handbreiter Stumpf der Aorta und Pulmonalis am Herzen verblieb. Der Herzbeutel wurde entfernt und das Herz nach der Methode von *Schmaltz* und *Schmey* eröffnet. Der erste Schnitt wurde durch die Mitte der linken Kammer von der Herzbasis bis zur Herzspitze geführt.

Danach wurde fingerbreit vom sulcus longitudinalis sinister entfernt ein parallel zu ihm verlaufender, zweiter Schnitt durch die linke Kammer ebenfalls bis zur Herzspitze gelegt. Durch seine Verlängerung nach oben wurde die Aorta gespalten. Durch die rechte Kammer wurde in gleicher Entfernung vom sulcus longitudinalis sinister ein dritter, ebenfalls parallel zu ihm verlaufender Schnitt geführt, durch dessen Verlängerung nach oben die Pulmonalis gespalten wurde. Auf diese Weise wurden die Klappen im Ursprungsteil der Aorta und Pulmonalis freigelegt. Bei dieser Methode wurde zwar stets eine Klappe in der Mitte durchschnitten, doch blieben die Klappenanheftungsstellen intakt.

Darauf wurde die Pulmonalis mit ihren Klappen von der Rückenwand der Aorta abpräpariert und die zur Untersuchung nicht erforderliche Herzmuskulatur etwa 5 cm unterhalb der Annuli fibrosi herzspitzenwärts abgeschnitten. Zum Schluß wurden die halbmondförmigen Klappen von ihren Anheftungsrändern losgetrennt.

Um die Knorpel selbst darzustellen und isoliert zu erhalten, bin ich auf verschiedene Weise vorgegangen. Der nächstliegende Gedanke war natürlich, durch vorsichtiges Lospräparieren der Herzmuskulatur die Knorpel völlig frei zu legen. Diese Methode führte ich in einzelnen Fällen durch, mit Erfolg eigentlich aber nur dann, wenn das zu untersuchende Objekt durch Fäulnis in erheblichem Grade gelitten hatte. Waren dagegen die Herzen, d. h. die Herzmuskulatur, frisch, und waren sie vor allen Dingen auch infolge der Krankheit, an der das Tier zugrunde gegangen war, nicht sehr verändert, so bot diese Methode so erhebliche Schwierigkeiten, daß ich sie aufgeben mußte. Nur in Fällen, wo Embryonen zur Untersuchung kamen, führte diese Methode allein zum Ziel. In allen anderen Fällen entschloß ich mich, die Knorpel von der umgebenden Muskulatur nach Möglichkeit zu befreien, und dann den Faserring mit den noch anhaftenden Muskelmassen solange zu kochen, bis ein deutlicher Zerfall der Muskulatur festgestellt werden konnte. Unmittelbar im Anschluß daran machte es keine Schwierigkeiten, durch vorsichtiges Abschaben der zerkochten Muskulatur die einzelnen Knorpel bis in die feinsten Ausläufer hin frei zu legen. Es gelang auf diese Weise ganz ausgezeichnet, die Formen und das Aussehen der Knorpel zu ermitteln, und ich bringe auf Tafeln die Bilder der Aortenringe mit ihren Einlagerungen in natürlicher Größe, wie ich sie unmittelbar nach der Präparation gefunden habe.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich zunächst einmal auf ungekochtes Material. Ich schnitt dazu kleinste Stückchen aus der Knorpelplatte heraus und schnitt sie entweder mit dem Gefriermikrotom oder bettete sie in der üblichen Weise in Paraffin ein. In gleicher Weise kam naturgemäß auch das gekochte Material zur Untersuchung, um

Aufschluß über die histologische Natur der knorpligen Einlagerungen der Aorta bzw. Pulmonalis und der Klappenpfeiler zu gewinnen. Die Färbung wurde mit Hämalaun-Eosin, mit *van Gieson* und *Weigert* ausgeführt. Untersucht wurde mit Leitz Okular 1, Objektiv 3 und 6.

Untersuchungsergebnisse.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen habe ich in Tabellen zusammengestellt, die im anatomischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin niedergelegt sind. Aus ihnen ergibt sich, daß von den *30 untersuchten Pferden*, 12 Ostpreußen, 1 Hannoveraner, 1 Mecklenburger, 9 Dänen, 1 Schwede, 1 Russe, 6 Littauer, 1 Landschlag und 1 Maultier waren.

Dem Geschlecht nach kamen 20 Wallache und 10 Stuten zur Untersuchung, deren Alter, wenn ich von dem 7 Monate alten Embryo absehe, sich zwischen *5 und 25 Jahren* bewegte. In der Hauptsache handelte es sich um ältere Pferde. Es waren 25 davon über 10 Jahre alt.

Was nun die Zahl der von mir ermittelten Knorpel im Faserringe der Aorta anlangt, so befinde ich mich mit meinen Feststellungen in einem gewissen Gegensatz zu allen bisherigen Beobachtern. Während nämlich in den meisten Lehrbüchern darauf hingewiesen wird, daß höchstens 2, nur ganz ausnahmsweise 3 Knorpel im annulus fibrosus der Aorta angetroffen werden, muß ich nach meinen Feststellungen sagen, daß in der Regel, nämlich in *17 von 30 untersuchten* Fällen, an den üblichen *Stellen drei Knorpel* vorgefunden werden. In 11 Fällen wurden nur zwei Knorpel und in 2 Fällen nur 1 Knorpel angetroffen.

Was nun zunächst diese beiden letzteren Fälle angeht, so handelt es sich im Fall 14 um eine dänische Stute und im Fall 22 um eine litauische Stute. Die Fälle, in denen ich 2 Knorpel antraf, waren Fall 3, ein russischer Wallach, Fall 6, ein dänischer Wallach, Fall 10 und 11, 2 ostpreußische Wallache, Fall 12, das Maultier (Wallach), Fall 15, der Embryo, Fall 19, eine litauische Stute, Fall 20, eine ostpreußische Stute, Fall 21, ein dänischer Wallach, Fall 23, eine dänische Stute und Fall 24, ein dänischer Wallach. Es kommen also in Frage: 4 Stuten und 7 Wallache, so daß das Geschlecht nach dieser Richtung vielleicht einen bestimmenden Einfluß auszuüben scheint.

Die Rassen sind bei den 11 Fällen in so mannigfacher Weise vertreten, daß dieser Einfluß wohl ausgeschieden werden kann. Von den 17 Fällen, bei denen ich drei oder mehr Knorpel im Annulus fibrosus vorfand, waren nämlich 13 Wallache und 4 Stuten. Es trat also hier in viel markanterer Weise hervor, daß die Zahl der Knorpel bei den Wallachen stärker ausgebildet war, als bei den Stuten. Diese Beobachtung behält auch dann Geltung, wenn berücksichtigt wird, daß die doppelte Anzahl Wallache bei den Untersuchungen zur Verfügung stand.

Denn es darf nicht vergessen werden, daß die beiden Tiere, die nur einen Knorpel im Annulus fibrosus aufwiesen, gleichfalls Stuten waren. Mehr als 3 Knorpel wurden bisher in keinem einzigen Falle von irgend einer Seite festgestellt.

Ich hatte Gelegenheit, 3 Fälle zu beobachten, nämlich Fall 18, Fall 26 und Fall 28, wo 4 Knorpel im Annulus fibrosus lagen.

Der Hauptknorpel wurde mit großer Regelmäßigkeit von allen Autoren in der Valvula caudalis dextra beschrieben. Ich will an der Hand der von mir ermittelten Zahlen nachweisen, daß das keineswegs die Regel ist, wenn auch bei der flüchtigen, makroskopischen Untersuchung ohne sorgfältige Präparation der einzelnen Knorpel leicht eine derartige Feststellung gemacht werden kann. Jedenfalls möchte ich aber zunächst hervorheben, daß ich in der valvula caudalis dextra regelmäßig nur einen Knorpel angetroffen habe, eine Ausnahme davon bildet nur der Fall Nr. 22, wo ein Knorpel nicht aufzufinden war.

In der valvula cranialis fanden sich überhaupt nur in 5 Fällen, und zwar je ein Knorpel vor. Es waren dies der bereits erwähnte Fall 22, daneben Fall 1, 16, 18, 28. Die Mehrzahl der Knorpel lag demgemäß in der Valvula caudalis sinistra. In 13 Fällen wurde je ein Knorpel, in 14 Fällen je 2 Knorpel und in einem Falle sogar 3 Knorpel hier vorgefunden. Der Zahl nach ist also zweifellos die Valvula caudalis sinistra die Hauptträgerin der Knorpeleinlagerungen. Ich darf daher sagen, daß, wenn überhaupt eine Mehrzahl von Knorpeln angetroffen wurde, dies ausschließlich in der Valvula caudalis sinistra der Fall war. Nur in einem einzigen Falle, dem mehrfach erwähnten Fall 22, war nicht nur die Valvula caudalis dextra, sondern auch die Valvula caudalis sinistra frei von knorpligen Einlagerungen. Es ist dies der einzige Fall, in dem diese beiden Stellen des Annulus fibrosus knorpelfrei waren, während sich in der Valvula cranialis eine knorplige Einlagerung vorfand.

Nun hat *Welsch* in seiner Arbeit über die knorpligen Einlagerungen im Herzen der Hunde noch an einer Stelle zuweilen knorplige Einlagerungen an der Mitralis gefunden, die er anatomisch nicht näher bezeichnet. Ebenso weist *Krüger* bei seinen Herzuntersuchungen darauf hin, daß hier gleichsam ein knorpliger Anhang (Trigonum fibrosum accessorium) zuweilen angetroffen wird. An der Mitralis selbst habe ich nur in einem einzigen Falle (Fall 10) eine knorplige Einlagerung angetroffen, jedoch nicht an der Stelle, die *Welsch* beim Hunde ermittelt hat, sondern an der Anheftungsstelle des *linken* vorderen Zipfels der Mitralis.

Da *Welsch* auch die Klappenpfeiler und Klappenbögen auf knorplige Einlagerungen untersucht hat, so bin ich seinem Beispiele gefolgt und habe gleiche Untersuchungen bei meinen 30 Pferden angestellt, jedoch nicht nur bei der Aorta, sondern auch bei der Pulmonalis. Das Resultat

dieser Untersuchungen ist ein überraschendes. Ich habe nämlich bei 27 Tieren an der Aorta und bei 22 Tieren an der Pulmonalis knorplige Einlagerungen an den Klappenpfeilern bzw. Klappenbögen ermitteln können. In der Regel (25 mal) konnten in der Aorta an allen 3 Klappenpfeilern knorplige Einlagerungen nachgewiesen werden, und 16 mal bei der Pulmonalis. Allerdings traten diese Einlagerungen nicht in dieser markanten Weise hervor, wie dies *Welsch* in allen Fällen feststellen konnte. Man hatte jedoch beim Einschneiden, ganz besonders aber auch beim Überstreichen der Schnittfläche mit der Fingerbeere und namentlich nach dem Kochen der Teile die sichere Empfindung, die durch die mikroskopische Untersuchung auch bestätigt wurde, daß an diesen Stellen knorplige Inseln eingelagert waren.

Einen knorpelartigen Ring an der Basis der Pulmonalis, wie ihn *Franck* und *Martin* als häufigeres Vorkommnis erwähnen, konnte ich in einem einzigen Falle (Nr. 28) mit Sicherheit nachweisen, sonst beschränkte sich der Knorpelbefund bei der Pulmonalis fast ausschließlich auf die Knorpelinseln in den Klappenpfeilern. Die Klappenbögen zeigten nur ganz ausnahmsweise (Fälle Nr. 6, 7, 8, 10, 11, 14) knorplige Einlagerungen.

Bei der Untersuchung des Gewichtes der im Annulus fibrosus gelagerten Knorpel ziehe ich zunächst diejenigen Knorpel in Betracht, die in der Einzahl vorkommen, d. h. die in der Valvula cranialis und der Valvula caudalis dextra gelegenen. Das Gewicht der Knorpel in der Valvula cranialis schwankt zwischen 0,3 und 1,1 g, beträgt also im Durchschnitt 0,72 g.

Der leichteste Knorpel in der Valvula caudalis dextra wog 0,3 g, der schwerste 3 g, wobei ich allerdings den Knorpel in der Valvula caudalis dextra des Embryo, der nur 0,05 g wog, außer Betracht lasse. Zwischen beiden Zahlen gibt es alle möglichen Zwischenstufen, so daß auch nicht einmal annähernd ein bestimmtes Gewicht für die in der Valvula caudalis dextra eingelagerten Knorpel festgelegt werden kann. Als Durchschnitt kommt, wobei ich wieder den Embryo außer Betracht lasse, ein Gewicht von 1,45 g in Frage.

In der Valvula caudalis sinistra muß das Gewicht der verschiedenen Knorpel einzeln betrachtet werden. Da hier in der Regel zwei oder mehr Knorpel angetroffen wurden, so müßte man a priori annehmen, daß in den Fällen, wo nur ein Knorpel in der Valvula caudalis sinistra eingelagert war, sein Gewicht auch unverhältnismäßig groß wäre. In der Tat sehen wir Knorpeleinlagerungen 0,9, 1,1, 1,5, 1,9, 2, 3,5 und 4 g wiegen, dort wo der Knorpel in der Valvula caudalis sinistra singulär angetroffen wird, während dort, wo eine Mehrzahl von Knorpeln eingelagert ist, die Gewichte häufig weit unter 1 g bleiben. Es gibt allerdings von dieser Regel Ausnahmen, so den Fall 27, wo die Knorpel 1,8 bzw.

1,5 g wiegen, den Fall 28, wo die Gewichte 1 g und 3,3 g betragen, und ganz besonders den Fall 18, der gleichzeitig das absolut höchste Gewicht bringt, nämlich neben einem solchen von 0,9 g einen anderen von dem gewaltigen Gewicht von 5,5 g. Der Knorpel bei dem Embryo in der Valvula caudalis sinistra wog nur 0,003 g.

In dem einen Fall, wo 3 Knorpel (Fall 26) angetroffen wurden, hatten diese ungefähr das gleiche Gewicht, nämlich 0,5 g.

Das Durchschnittsgewicht der Einzelknorpel in der Valvula caudalis sinistra beträgt demnach 1,7 g, und das Durchschnittsgewicht der Knorpel, die in der Mehrzahl derselben Klappe angetroffen wurden, beträgt 0,94 g.

Der Einfachheit wegen führe ich auch die Maße für Länge, Breite und Dicke zunächst bei den singulären Knorpeln auf, d. h. denjenigen in der Valvula cranialis und caudalis dextra. Die Maße wurden regelmäßig mit der Maßleere aufgenommen. Die Länge des Cranialisknorpels schwankt zwischen 12 und 32,5 mm. Sie beträgt im Durchschnitt 21,1 mm. Die Breite schwankt zwischen 1,75 und 11 mm, sie beträgt im Durchschnitt 6,4 mm. Die Dicke schwankt zwischen 0,5 und 0,4 mm, ihr Durchschnitt beträgt also 2,8 mm.

Bei der Valvula caudalis dextra schwankt die Länge der Knorpel zwischen 19,5 und 61 mm, im Durchschnitt 33,5 mm, wobei allerdings hervorgehoben werden muß, daß in 19 Fällen die Länge 30 mm und darüber betrug.

Die Breite schwankt zwischen 5 und 18,5 mm, im Durchschnitt 10,9 mm. In 20 Fällen betrug die Breite über 10 mm.

Die Dicke endlich schwankt zwischen 1,75 und 9,5 mm, im Durchschnitt 4,7 mm.

Bei den Längen der knorpligen Einlagerungen in der Valvula caudalis sinistra zähle ich zunächst wieder die Maße auf, die für die singulären Knorpel an dieser Stelle ermittelt wurden. Ihre Länge schwankt zwischen 15 und 59,5 mm, ihr Durchschnitt beträgt also 31,5 mm. Die Breite schwankt zwischen 2,5 und 30,5 mm, ihr Durchschnitt beträgt 15,8 mm. Die Dicke schwankt zwischen 1 und 7,5 mm. Sie beträgt im Durchschnitt 3,4 mm.

Dort, wo zwei oder mehr Knorpel in der Valvula caudalis sinistra angetroffen wurden, sind natürlich, wie das schon durch die räumlichen Verhältnisse bedingt wird, die einzelnen Knorpel kleiner, als die singulären. Es sind aber immerhin Knorpel von verhältnismäßig gewaltiger Ausdehnung gefunden worden. So hat z. B. der Fall 26 3 Knorpel in der Valvula caudalis sinistra, die 22,5, 19,5 und 26,25 mm lang waren bei einer Breite von 10,5, 15,5 und 4,25 mm, einer Dicke von 5,25, 4,0 und 2,5 mm. Ähnliche Zahlen lassen sich in anderen Fällen auch nachweisen, so im Fall 27, 28, 25 und so fort, so daß also dort, wo mehrere Knorpel in der Valvula caudalis sinistra liegen, die gesamte Masse im

allgemeinen sich durch eine größere Länge, Breite und Dicke auszeichnet. Auf die Einzelheiten in dieser Beziehung will ich nicht eingehen, ich verweise auf die in den Tabellen niedergelegten Zahlen.

Der Durchschnitt aber für diese mehrfachen Knorpel bezüglich Länge, Breite und Dicke in der Valvula caudalis sinistra beträgt: 23,6 mm, 14 mm und 3,6 mm.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Vaerst*, Über Vorkommen, anatomische und histologische Entwicklung sowie physiologische Bedeutung der Herzknochen bei Wiederkäuern. — [2]) *Struska*, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 1903. S. 563. — [3]) *Leisering*, *Müller* und *Ellenberger*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere. 1890. S. 620. — [4]) *Martin*, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 1904. S. 783. — [5]) *Steinmüller*, Über die Segel- und Taschenklappen unserer Haussäugetiere. 1910. S. 50. — [6]) *Franck*, Handbuch der Anatomie der Haustiere. 1888. S. 813. — [7]) *Nuhn*, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie. 1878. S. 159. — [8]) *Wiedersheim*, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. 1909. S. 620. — [9]) *Schmaltz*, Präparierübungen am Pferd. III. Teil. 1913. S. 30. — [10]) *Ellenberger* und *Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1912. S. 627. — [11]) *Ellenberger*, Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. 1911. S. 70. — [12]) *Schwab*, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 1839. S. 262. — [13]) *Leyh*, Handbuch der Anatomie der Haustiere. 1859. S. 561. — [14]) *Gurlt*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere. 1873. S. 573. — [15]) *Chauveau-Arloing*, Traite d'Anatomie comparée des animaux domestiques. 1890. S. 586. — [16]) *Krüger*, *W.-Grevesmühlen*, Ein Beitrag zur Anatomie des Pferdeherzens mit besonderer Berücksichtigung von Herzmaßen und Gewichten. 1922. S. 133. — [17]) *Schmaltz*, Anatomie des Pferdes. Berlin 1919. S. 457. — [18]) *Müller*, *Fr.*, Lehrbuch der Anatomie der Haussäugetiere mit besonderer Berücksichtigung des Pferdes und physiologischen Bemerkungen. Wien 1871. S. 404. — [19]) *Hahn*, Beitrag zur Anatomie der Kammerscheidewand unserer Haustiere. Inaug.-Diss. Bern 1908. S. 17. — [20]) *Retterer*, *E.* und *H. Neuville*, Petrification du squelette cardiaque d'un vieux pony. Bd. LXXII. S. 438. — [21]) *Niclaus Wyrcot*. Straßburg. 1583, Ein Neweved bewerte Roßartzney.

Die Wirkung des „Sulfoliquid“ auf Ektoparasiten*).

Von

Paul Friesicke, Nauen (Kreis Osthavelland),
approb. Tierarzt.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

[Referent: Prof. Dr. *Kurt Neumann*.]

Nachdem es gelungen war, die Räude der Pferde durch die Begasung mit SO_2 einzudämmen[1]), spielte die Behandlung der Haustiere gegen Ektoparasiten kaum eine Rolle mehr in der Praxis. Durch meine

*) Das nicht mitgedruckte Tabellenmaterial ist in der Poliklinik für große Haustiere niedergelegt.

Arbeit aber für dieses Gebiet besonders interessiert, fand ich, daß die Ausbreitung der Ektoparasiten und die wirtschaftlichen Schäden durch sie auch heute noch sehr groß sind.

Die Gleichgültigkeit der Tierbesitzer grenzt häufig geradezu an Tierquälerei. Es wurden mir Hunde zugeführt, auf deren Körper mehr Haarlinge wie Haare saßen, Fohlen, die durch Läuse oder Haarlinge soweit entkräftet waren, daß sie sich ohne Hilfe nicht mehr erheben konnten. Bei den Rotlaufimpfungen traf ich Schweine, deren Rücken schwarz von Läusen war, auch ein Schwein von 4 Monaten mit Räude, dessen Haut in dicken Falten lag und das infolge des heftigen Juckreizes so zurückgeblieben war, daß es geschlachtet werden sollte. Geflügelbestände sah ich, wo jedes 2. Huhn an Kalkbeinen litt, Hühnerställe, wo die Milben in den Fugen der Bretter zu Tausenden saßen und nachts nicht nur die Hühner, sondern auch die Pferde befielen und diese stark belästigten.

Um die Tierbesitzer und auch die Allgemeinheit vor den großen wirtschaftlichen Schäden, die die Ektoparasiten verursachen, zu schützen, müßte eine größere Aufklärungsarbeit einsetzen, zumal uns die Wissenschaft heute Mittel in die Hand gegeben hat, mit denen es gelingt, die meisten tierischen Hautparasiten erfolgreich zu bekämpfen. Es ist dies unter anderem die schwefelige Säure.

Sie ist bereits den alten Römern und Griechen bekannt gewesen, die sie symbolisch zur Abwendung von Unheil und auch zur Reinigung von Räumen anwandten[29]). Im 17. Jahrhundert erkannte *Glauber*, ein deutscher Arzt und Alchimist, die Heilwirkung des SO_2-Gases bei parasitären Hautkrankheiten des Menschen [*Brieger*[29])]. Er setzte die räudigen Menschen in eine Kiste, aus der nur der Kopf herausragte, und leitete SO_2-Dämpfe ein.

1816 führte *Galé*[29]) die Behandlung mit Schwefeldämpfen bei Krätze neu ein. Aber nur für kurze Zeit fand diese Behandlung Beachtung. Erst 1 Jahrhundert später bedienten sich *Bruce* und *Hodgson*[30]) des SO_2 wieder zur Krätzebehandlung des Menschen und nach *Nöller*[2]), *Lépinay*, *Vigol* und *Chollet* bei der Pferderäude. Gleichzeitig und unabhängig voneinander arbeitete *Nöller* ein Räudebehandlungsverfahren mit SO_2 aus, das man zur Zeit als das vollkommenste und sicherste Mittel in der Räudebekämpfung bezeichnen kann. Allerdings können unruhige und erschöpfte Pferde beim Hinstürzen den Kopf durch die Halsmanschette in den Kasten hineinziehen oder ein Pferd kann die Manschette mit dem Vorderhuf zerreißen und dann SO_2 einatmen [[1]), eigene Beobachtung]. Starke Verätzungen der Haut haben andere und ich beobachtet bei hoher Außentemperatur und bei Tieren, die vom Regen durchnäßt waren. Häufig mußten Pferde frühzeitig aus der Gaszelle genommen werden wegen Allgemeinvergiftung durch Resorption von der Haut aus[1]), Verätzungen bei offenstehendem After (Dammriß) von erschöpften Tieren, sowie der Scheide [Dammriß*)] wurden auch beobachtet. Bei ca. 2000 Begasungen hatte ich 2 Todesfälle, die durch Hineingleiten und Einatmen von SO_2 in die Zelle verursacht waren. Nach *Nöller* sollen bei

*) Von *K. Neumann* 1923 beobachtet, bisher nicht veröffentlicht.

der Begasung 2‰ der Pferde an Vergiftungserscheinungen durch Hautresorption erkranken. *Hauke*[3]) gab die Zahl der Vergiftungen von 1‰, das Reichsgesundheitsamt[4]) von 2‰ und *Klein*[5]) von 1—7% an. Leichtere Anätzung der dünnen Hautstellen an Schlauch, Vulva, After sind harmlos, ebenso wie Hornhauttrübung, die bei schlechtschließender Manschette und beim Herausnehmen vorkommen können. Nachteilig ist auch, daß nach der Begasung der Kopf noch einer besonderen Behandlung bedarf und daß bei nicht genügendem Einreiben des Kopfes von dort eine Neuansteckung erfolgen kann. Der hohe Anschaffungspreis einer Gaszelle und das Gebundensein an einen Ort sind auch gewisse Nachteile der Gasbehandlung.

Mißerfolge müssen nach *Diehlmann*[12]) bei der Räudebehandlung mit irgendeinem Mittel trotz guter milbentötender Kraft überall dort auftreten, wo bei deren Wahl oder Anwendung der physiologischen Bedeutung der Haut und ihres Haarkleides zu geringe Würdigung entgegengebracht wird. Die Haut hat neben der Atmung in der Hauptsache als allgemein schützende Decke und als wärmeregulierendes Organ zu wirken. Diese Aufgaben der Haut dürfen nicht gestört werden. Es müssen also Mittel angewandt werden, die, ohne die Haut zu intensiv zu reizen, eine sichere Milbenvernichtung gewährleisten und bei der Behandlung keine oder möglichst geringe Wärmeverluste verursachen. Ebenfalls dürfen auch keine Mittel Anwendung finden, die von der Haut aus aufgenommen, die Gesamtfunktion des Körpers erheblich stören. *Gerlach*[15]) stellte schon den Satz auf: Die Unschädlichkeit der wirksamen Räudemittel für die Patienten und die richtige Anwendung in den entsprechenden Formen sind Kardinalpunkte der Behandlung.

Die von *Gerlach*[15]) und *Diehlmann*[12]) an die parasitentötenden Mittel gestellten Forderungen erfüllen viele Arzneimittel nicht. Bei den Heilversuchen wie bei der Desinfektion muß berücksichtigt werden, daß die Milben durch einen Chitinpanzer gegen Säuren und Laugen und gegen alle wäßrigen Lösungen gut geschützt sind[2]). Es erscheinen also rein theoretisch alle Mittel, die verdampfen oder durch Gasentwicklung den Parasiten auch von außen Schaden (Stigmen) zufügen können, am aussichtsreichsten. Auf diese Weise wirken unsere hauptsächlichsten bisherigen Bekämpfungsmittel, meist Flüssigkeiten, mit dem Merkmal der Lipoidlöslichkeit und giftige Gase selbst.

Die bei der Gasbehandlung mit SO_2 angeführten Mängel und unangenehmen Zufälle regten an, nach neuen Mitteln zu suchen, die dem SO_2-Gas an Wirkung gleichkamen, nicht aber seine Nachteile besaßen. *W. Klein*[16]) beschreibt die günstige Wirkung eines SO_2-abspaltenden Waschpulvers der Chemischen Fabrik Kaban. Wandsbeck bei Teken, Dermatokoptesräude der Schafe. Schlechte Ergebnisse hatten *Wernicke* und *Stolte*[5]) mit Sulfargil aus derselben Fabrik. *Westphal*[17]) dagegen lobte wieder die einfache Anwendungsweise der Badeflüssigkeit, die gute Wirkung und die Ungefährlichkeit des Mittels.

Ariess berichtet über ein von der Chemischen Fabrik Kaban neu in Handel gebrachtes SO_2-abspaltendes Pulver, das mit Wasser zu einem Brei angerührt wird. Er machte Versuche mit dem „Kaban Staupekur" genannten Pulver bei Acarus und Sarcoptes bei Hunden. Er will gute Erfolge erzielt haben[27]).

Ein von der Chemischen Fabrik Marienfelde herausgegebenes SO_2-abspaltendes Viehwaschpulver prüfte *Rasch*[17]). Er kam zu dem Resultat, daß es nicht möglich war, damit Ektoparasiten der Haustiere wirksam zu bekämpfen.

Vor 2 Jahren brachte die Chemische Fabrik Marienfelde eine SO_2-abspaltende Flüssigkeit auf den Markt unter dem Namen Sulfoliquid R.

Brand[28]) hatte ausgezeichnete Erfolge bei Pferde- und Hunderäude.

Sprehn[19]) erreichte mit Sulfoliquid bei Sarcoptesräude in einem Pferdebestand von 15 Stück nach 2 Ganzeinreibungen Heilung. Schon nach der 1. Einreibung beobachtete er Nachlassen des Juckreizes. *Münch*[20]) will mit 2 Sulfoliquideinreibungen nach vorhergehender Sodawaschung einen Hund mit pustulöser Acarusräude in 4 Wochen geheilt haben. Das Sulfoliquid ließ er mit einer Bürste gründlich einreiben. Der Hund wurde dann in eine Decke mit eingelegtem Pergamentpapier eingewickelt. *Granderath*[21]) kombinierte die Sulfoliquidbehandlung bei Acarus mit Einreibungen von Perugensspiritus. Von 24 Patienten konnte er 18 nach 8 Wochen heilen. In 5 anderen Fällen hatte er Mißerfolge, wo die Haut durch lange Vorbehandlung stark verändert war. Er empfiehlt unterstützende Salbenbehandlung mit alkoholhaltigen Räudemitteln einzuschalten.

Haase[22]) hat mit Sulfoliquid und Oleum Jecoris Aselli bei pustulöser Acarusräude gute Erfolge gehabt. Bei Sarcoptesräude läßt er nach Reinigung der Haut mit einer $^1/_2$proz. Kalium-carbonicum-Lösung das Sulfoliquid gegen die Haare einreiben. Nach 3 Ganzeinreibungen erzielte er Heilung. *Neuber*[23]) heilte nach 1—10 Einreibungen Hunde mit der squamösen und pustulösen Form von Acarusräude nur mit Sulfoliquid. Die Pusteln wurden ausgedrückt oder aufgeschnitten. Bei der Fußräude der Hühner erweichte er die Borken mit Sapo kalinus und rieb dann Sulfoliquid ein; Heilung nach 2maligem Einreiben. *Fröhlich*[24]) berichtet über eine erfolglose Behandlung mit Sulfoliquid und Perunowobalsam. *Witt*[28]) läßt alle Räudetiere und Läuse vor der Sulfoliquideinreibung scheren. Bei Räude und Läusen hat er die besten Erfahrungen mit Sulfoliquid gemacht. *Wernicke*[26]) hat bei Acarusräude gute Erfahrungen mit Sulfoliquideinreibungen gemacht. Er hat, um die Wirkung zu erhöhen, ohne Nachteile mit Sulfoliquid getränkte Verbände um die erkrankten Stellen angelegt.

Über die Bekämpfung der Läuse, Haarlinge, Zeken und Zecken, Flöhe, Wanzen finden sich in der Literatur nur wenige Angaben.

Ich bekam daher von dem Direktor der Poliklinik für große Haustiere, Herrn Prof. Dr. *K. Neumann*, die Aufgabe, die Wirkung des Sulfoliquids auf Ektoparasiten im allgemeinen zu untersuchen.

Das Sulfoliquid, Marke R, stellt eine klare, gelbliche Flüssigkeit dar, von viscoser Natur und saurer Reaktion. Der Geruch ist ein stark stechender und zum Husten reizender. Sulfoliquid hat ein spezifisches Gewicht von 1,25. In 1 kg sind ca. 35 l SO_2-Gas gelöst enthalten. $SO_2 + H_2O = H_2SO_3$.

Aus dieser wässerigen Lösung entweicht SO_2 bei höheren Temperaturen durch Abdunsten. Bei der Berührung mit Wunden ruft es ein brennendes Gefühl hervor. Eintröpfeln von Suloliquid in den Lidsack des Auges ruft während einiger Stunden starke Tränensekretion hervor. Hornhauttrübungen sind nicht beobachtet worden.

Die Haltbarkeit des Sulfoliquid prüfte *Neuber*[5]). Er brachte eine Probe in eine braune Flasche mit eingeschliffenem Glasstöpsel, in eine farblose Flasche mit Glasstöpsel, in eine farblose Flasche mit Korkenverschluß, in eine farblose Flasche mit Gazeverschluß und in ein Blechgefäß mit Korkverschluß. Nach $4^1/_2$ Monaten war das in der mit Gaze

verschlossenen Flasche bis zur Hälfte verdunstet und ein käsiger weißer Niederschlag aufgetreten. SO_2-Geruch noch wahrnehmbar. Das in das Blechgefäß gefüllte Sulfoliquid hatte sich schmutziggrün verfärbt und war flockig geworden. Das in drei anderen Flaschen enthaltene Sulfoliquid hatte sich gut gehalten. Nur ein krystallischer Ausfall zeigte sich.

Die Einreibung geschieht mit einem Lappen oder einer weichen Bürste *in einem gutgelüfteten Stall* oder im Freien. Eindecken der Tiere bei kleineren, Einwickeln in Tüchern mit Gummistoff- oder Pergamenteinlage[20, 26]).

Erwärmung des Sulfoliquid auf 30—40° erhöht die Wirkung. Vorheriges Scheren der Tiere erspart Sulfoliquid. Ob es die Wirkung erhöht, bezweifle ich, da bei dichtem Fell eine längere SO_2-Wirkung erzielt wird.

Scheren und vorhergehende Waschung mit Liqu. cresoli saponat. oder Cal. carbonicum sind nicht unbedingt erforderlich, aber zu empfehlen. Ganzeinreibungen werden gut vertragen.

Bei Acarus ist vorheriges Ausdrücken der Pusteln oder Incision notwendig.

Kräftiges Einmassieren in die Haut ist vorteilhaft[23]). Eine Wiederholung der Einreibung innerhalb von 6—10 Tagen ist in der Regel erforderlich, da die Eier der Parasiten nicht immer nach der ersten Einreibung mitabgetötet werden[11]).

Sulfoliquid ist nach der Gebrauchsanweisung an kühlen, dunklen und frostfreien Orten im gutverschlossenen Behälter aufzubewahren. Metallgefäße dürfen nicht benutzt werden. Die Wirksamkeit des Sulfoliquid dauert mindestens 1 Jahr. Durch Kälte auskrystallisiertes Sulfoliquid ist zu erwärmen (30—40° C). Zu große Hitze ist zu vermeiden.

Methodik der Untersuchungen.

Die Beschaffung des Untersuchungsmaterials stieß nur bei den Milbenarten auf einige Schwierigkeiten. Im allgemeinen empfiehlt es sich, die Tiere zur Parasitenentnahme zu scheren und die Proben in warmer Umgebung nach Bedecken oder nach Bewegung der Tiere zu entnehmen, da durch die Wärme die Milben in die Krusten und in die obere Epidermis kommen. Bringt man die Krusten auf ein Stück dunkles Papier oder auf eine Glasplatte und erwärmt diese, so sieht man mit bloßem Auge die Milben auswandern.

Zum Anreichern der Milben haben *Brilling* und *Bosnic*[1]) empfohlen, das Geschabsel über einem Draht- oder Roßhaarsieb mit $^1/_2$—1 qmm großen Öffnungen auszubreiten und in einem trichterförmigen, doppelwandigen Blechgefäß $^1/_2$ bis 1 Stunde etwa auf 40—50° C zu erwärmen. Hierbei sollen die durch Wärme lebhaft gewordenen Milben durch das Sieb in ein unter das offene Ende gestelltes Gefäß fallen und sich dort massenhaft ansammeln.

Eigene Versuche mit Dermatophagusmilben haben ergeben, daß es genügt, das Geschabsel in einem Glas mit weitem Boden zu erwärmen. Die Milben ver-

lassen die Krusten und die Haare. Man findet dann die Milben am Boden als einen dichten hellbraunen Haufen.

Die zur Untersuchung entnommenen Ektoparasiten wurden in eine mit Sulfoliquid gefüllte Petrischale getaucht und mit der darübergestellten Zeißschen „unokularen Fernrohrlupe" beobachtet.

Kleinere Hautparasiten, wie z. B. die Milben, wurden in größerer Anzahl auf kleine Wattebäuschchen gelegt und mit denselben zusammen eingetaucht. Nach bestimmten Zeiten wurden die Tiere herausgenommen, teils in Wasser abgespült, teils ohne Abspülen auf Fließpapier getrocknet und dann 12 Stunden lang beobachtet. Eine längere Beobachtungszeit wurde nicht für notwendig erachtet, da auch die Kontrolltiere häufig nach 12—15 Stunden starben (Zecken, Wanzen, Mücken und Flöhe).

Um die reine SO_2-Gaswirkung (ohne Eintauchen der Parasiten in das Sulfoliquid) festzustellen, wurden die Versuchstierchen auf feine Gazestücke gelegt und mit Hilfe eines Drahtes in ein zur Hälfte mit Sulfoliquid gefülltes Reagensglas gehängt, das einmal offen, einmal mit einem Wattebausch verschlossen war. Um die Versuche so zu gestalten, daß sie auch den Versuchen am Wirtstiere an Wirkung möglichst nahekamen, wurden die Parasiten 1 Sekunde lang in Sulfoliquid getaucht und darauf teils wie oben angegeben der SO_2-Gaswirkung im Glase ausgesetzt, teils auf Wattestücke gelegt, die mit Sulfoliquid getränkt waren.

Die Versuche wurden mit verschieden temperiertem Sulfoliquid ausgeführt (15°, 30° und 40°). Für sämtliche Versuche wurden stets neue Exemplare und frisches Sulfoliquid benutzt. Auch wurden immer mehrere Tiere zu gleicher Zeit benutzt. Die Versuchs- wie die Kontrolltiere wurden bei Zimmertemperatur gehalten und 12 Stunden beobachtet. Sämtliche Versuche sind wiederholt angestellt worden.

Eigene Versuche.

Ixodes ricinus.

Nach Eintauchen in Sulfoliquid von 15° stellen sie nach 3—5 Minuten ihre Bewegungen ein, leben jedoch nach zu frühem Herausnehmen wieder auf. Endgültig tot bleiben sie erst nach einem Verbleiben von 10 Minuten in Sulfoliquid, jüngere Zecken teils schon nach 4 Minuten. In Wasser wieder abgespülte Zecken müssen 15 Minuten im Sulfoliquid gelegen haben. Höhere Temperaturen des Sulfoliquids töten die Zecken früher, bei 30° nach 4, bei 40° nach 2 Minuten. SO_2-Gas, das dem Sulfoliquid entströmt, tötet junge Zecken (ohne Eintauchen in die Flüssigkeit) nach 25, ältere erst nach 70 Minuten, Begasungen mit SO_2 bei 30° und 40° töten die Zecken nach 35 resp. 15 Minuten. 1 Sekunde Eintauchen der Zecken in Sulfoliquid von 15° C und Begasung bei 15° 15 Minuten tötet nachwirkend sie nach 10 Minuten. 1 Sekunde Eintauchen und Auflegen der Zecken auf mit Sulfoliquid angefeuchtete Watte tötet jüngere nach 20 Minuten, ältere Tiere leben noch nach 70 Minuten.

Versuche am Wirtstier, Hund und Rind. Zu Versuchszwecken benutzt wurden Kühe, die tags auf feuchten Waldwiesen weideten und abends aufgestallt wurden. Die Lieblingssitze der Zecken waren Hals, Brust, zwischen den Hinterschenkeln und Euter. Eine 1 malige Einreibung mit Sulfoliquid tötete weder die großen noch die kleinen Exemplare. Die kleineren, noch frei herumlaufenden Zecken erschienen zwar nach 2—3 Minuten tot, nach $^1/_2$ Stunde lebten sie aber wieder. Eine 1 malige Einreibung der Rinder genügt also nicht, die Zecken zu vernichten. Die gleichen Resultate hatten Einreibungen von 2 Hunden, die von Zecken befallen waren. Durch 2 innerhalb von 15 Minuten aufeinanderfolgende Einreibungen wurden sämtliche Zecken getötet.

Ixodes ricinus.

Versuche	Zahl der Tiere	Dauer der Einwirkung in Minuten																Kontrolltiere †)	Bemerkungen
		1	2	3	4	6	8	10	12	15	20	25	30	35	40	50	60	70	
Sulf. *) 15° abgesp.	10	—	—	—	—	—	—	—	—	+									10	Bewegung bis 5 Minuten
Sulf. 15° nicht abg.	10	—	—	—	—	—	—	+											10	
Sulf. 30° . . .	10	—	—	—	+														10	
Sulf. 40° . . .	10	—	+																10	
SO_2**) 15° offen	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	10	
SO_2 15° geschloss.***)	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	10	
SO_2 30° offen	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+					10	
SO_2 30° geschlossen	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+							10	
SO_2 40° offen	10	—	—	—	—	—	—	—	—	+									10	Bis 5 Minuten Bewegung, größere bis 10 Min.
Sulf. + SO_2 15°	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	
Sulf. + SO_2 30°	10	—	—	—	—	—	—	+											10	

Dermanyssus avium.

Kurz nach dem Eintauchen in Sulfoliquid von 15° zeigen die Milben lebhafte Bewegungen. Nach 3 Minuten erscheinen sie tot. Nach 5 Minuten langem Verbleiben in Sulfoliquid und darauffolgendem Abspülen in Wasser bleiben sie tot. Nicht in Wasser abgespülte Milben sterben nach 3 Minuten langem Einwirken von Sulfoliquid. Sulfoliquid von 30° tötet sie nach 15 Sekunden, Sulfoliquid von 40° schon nach 5 Sekunden. SO_2-Gase von 15° nach 45 Sekunden, SO_2 zu nach 35 Sekunden, SO_2 von 30° offen nach 14 in offenem Glase, nach 10 Minuten in geschlossenem Glase. SO_2 von 40° tötet die Milben nach 8 Minuten. 1 Sekunde Eintauchen in Sulfoliquid und Aufsetzen mit Sulfoliquid getränkter Watte tötet die Milben nach 4 Minuten.

Versuche am Wirtstier. Zur Vertilgung der mit Milben befallenen Geflügelställe wurden die Sitzstangen und die Ritzen in den Bretterverschalungen, in denen sich die Milben tagsüber versteckt halten, gründlich mit Sulfoliquid bestrichen. Hierdurch konnten die Milben abgetötet werden.

Dermatocoptes cuniculi.

Die Ohrmilben der Kaninchen werden erst durch 2 Stunden langes Einwirken von Sulfoliquid von 15° getötet, nicht in Wasser abgespülte Milben nach $1^1/_4$ Stunden. SO_2-Gase von 15° töten die Milben in offenem Glase nach $2^3/_4$ Stunden, in geschlossenem nach $1^1/_4$ Stunden; SO_2-Gase von 30° in offenem Glase nach 45 Minuten, in geschlossenem nach 26 Minuten, SO_2-Gase von 40° nach

*) Eintauchbad.
**) Gasbad.
***) Reagensröhrchen mit Wattestopfen verschlossen.
†) Unbehandelt, blieben am Leben.

4 Minuten. 1 Sekunde Eintauchen in Sulfoliquid und 10 Minuten Begasen mit SO_2 bei 30° genügte, um die Milben zu töten.

Versuche am Wirtstier. 2 blaue Wiener Kaninchen zeigen an beiden Ohren die Erscheinungen der Otitis externa mit heftigem Juckreiz. An der Innenfläche der Ohrmuschel liegen dicke, graue, geschichtete Borken. In der Tiefe des Ohres sitzt ein rötlicher, zäher Schleim. Mit bloßem Auge sieht man an den Borken zahlreiche Milben.

Ohne vorheriges Erweichen und Entfernen der Borken wurde Sulfoliquid eingepinselt und die Ohrmuschel mit einem Wattebausch verstopft. Die Kontrolle am nächsten Tage ergab, daß die Hälfte der Milben tot waren. Die 2. Einpinselung wurde nach 5 Tagen vorgenommen, nachdem vorher die losen Borken entfernt waren. Nach 2 Tagen waren keine lebenden Milben und keine Borken mehr zu finden. Im Ohr war keine Ätzwirkung festzustellen. Nach dem Pinseln waren leichte Reizerscheinungen am Auge kurze Zeit lang zu beobachten und auch stärkerer Juckreiz.

Dermatophagus equi.

Sulfoliquid (Zimmertemperatur) tötet die Milben nach $2^1/_2$ Stunden resp. nach 2 Stunden ab, je nachdem sie in Wasser abgespült wurden oder nicht.

Sulfoliquid von 30° tötet die Milben nach 2 Minuten ab, Sulfoliquid von 40° nach 1 Minute. In SO_2-Gas von 15° bei offenem Reagensglase sterben die Milben nach 3 Stunden, in geschlossenem nach 2 Stunden; in SO_2-Gas von 30° in offenem Glase nach 15 Minuten, in geschlossenem nach 5 Minuten, in SO_2-Gas von 40° nach 5 Minuten. 1 Minute Eintauchen in Sulfoliquid und Begasen mit SO_2-Gas von 30°: Tod nach 4 Minuten; Eintauchen in Sulfoliquid und Begasen mit SO_2: Tod nach 3 Minuten.

Versuche am Wirtstier. Ein 2jähriges Hengstfohlen des Dom. B. zeigte an allen 4 Füßen starken Haarausfall, mäßige Grindbildung und starken Juckreiz. In dem abgeschabten Grind sind Milben in sehr großer Anzahl schon makroskopisch nachweisbar. Eine 3malige Einreibung mit Sulfoliquid in Abständen von 2 Tagen war notwendig, um die Milben und deren Eier abzutöten.

Sarcoptes scabiei beim Hunde, Schwein und Pferd.

Da die *Sarcoptes*milben nur ganz vereinzelt gefunden werden konnten, war eine umfangreiche Untersuchung nicht möglich. Es mußten deshalb Wirtstierversuche angestellt werden.

Sarcoptes scabiei beim Hunde. Dobermann, stark abgemagert, an Kopf, Rücken und Vorderbrust große haarlose Stellen, die mit einem gelblichgrauen Grind bedeckt sind, heftiger Juckreiz. Milben mikroskopisch nachgewiesen. In der 1. Woche 4 Ganzeinreibungen mit Sulfoliquid in Abständen von 2 Tagen. In der 2. und 3. Woche 2 Ganzeinreibungen. In der 4. und 5. Woche nur 1 Volleinreibung. Nach der 1. Einreibung hatte der Juckreiz schon erheblich nachgelassen. In der 4. Woche war er ganz verschwunden. Das Sulfoliquid war ohne Vorbehandlung der Haut eingerieben worden. Nach $1^1/_2$ Woche hatte sich der Grind abgestoßen und die wundgekratzten Stellen heilten ab. Patient konnte nach 5 Wochen als geheilt bezeichnet werden. Kein Rezidiv (4 Monate Beobachtung).

Sarcoptes scabiei beim Schwein. 4 Monate altes Schwein, 20 kg Gewicht, rachitisch. Haut verdickt und in dicke feste Falten gelegt, über den ganzen Körper bedeckt mit grauweißen Borken, heftiger Juckreiz. Sarcoptes mikroskopisch nachgewiesen. Vor der Behandlung mit Sulfoliquid wurden die Borken durch Seifenwaschungen erweicht. Die Volleinreibungen wurden jeden 2. Tag vorgenommen durch 2 Wochen. Hiernach hatte sich die Haut gereinigt und war weich geworden.

Der Juckreiz hatte schon nach der 3. Einreibung nachgelassen. Der Futterzustand des Tieres hatte sich gebessert. Nach $2^1/_2$ Monaten wog das Schwein 40 kg. Kein Rezidiv.

2 Schweine, Gewicht $2^1/_2$ Zentner, zeigten starken Juckreiz. In der Schultergegend und am Halse dicke, grauweiße Schuppen. Milben mikroskopisch nachweisbar (6. Präparat). 3 Einreibungen nur an den erkrankten Hautstellen ohne Vorbereitungskur führten zur Heilung.

Sarcoptes scabiei beim Pferde. 12 an Sarcoptes erkrankte Pferde wurden ungeschoren behandelt. Die eine Hälfte der Pferde wurde am Tage vor der Einreibung mit einer 3 proz. Lösung von Liquor cresoli sapon. gewaschen. Die andere Hälfte blieb unvorbereitet.

Die Erkrankung der Pferde beschränkte sich in der Hauptsache auf Kopf, Hals und Rücken und war noch nicht weit vorgeschritten. Falten- und Borkenbildung bestanden noch nicht. In der Haut kleine Knötchen. Bei allen Pferden heftiger Juckreiz.

Mit einer weichen Bürste wurde das Sulfoliquid gründlich eingerieben, Tiere dann eingedeckt. Nach 10 Tagen 2. Einreibung. Juckreiz nach der 1. Einreibung noch nicht völlig geschwunden. Nach der 2. Einreibung hatte er aufgehört. Die haarlosen Stellen bedeckten sich schnell wieder mit jungen Haaren. Heilung, kein Rezidiv.

Vergiftungserscheinungen traten nicht auf, auch keine Hornhauttrübungen oder Reizung der Lidbindehäute, trotzdem im Stall nach der Einreibung ein starker Geruch nach SO_2-Gas auftrat. Der Stall wurde gut durchlüftet. Es wurden ca. 60 l Sulfoliquid verbraucht.

Acarus.

Jagdhund, $^3/_4$ Jahr alt, schwer an Staupe erkrankt. An dem Augenbogen, auf der Stirn, an Lippe und Nase in der geschwollenen und geröteten Haut bläulichrote Pusteln, aus denen sich ein rötlicher Eiter herausdrücken läßt. Im Eiter werden viele Acarusmilben festgestellt. Nach Ausdrücken der Pusteln Einreibung mit Sulfoliquid. Nach 8 Einreibungen, einen Tag um den andern, war der Hund geheilt. An der Lidbindehaut war eine leichte Entzündung entstanden, die nach 3 Wochen ohne Behandlung heilte.

Cnemidocoptesräude der Hühner.

5 Hühner mit Kalkbeinen wurden 6 mal mit Sulfoliquid ohne Vorbehandlung gründlich an den Beinen eingerieben, ohne eine Heilung zu erreichen. Ein Huhn, das sehr starke Borkenbildung auf den Füßen zeigte, wurde 2 mal mit Petroleum behandelt. Nach 10 Tagen lösten sich die Borken von selbst ab, und nach 14 Tagen war das Huhn geheilt. Bei Kalkbeinen ist die Petroleumbehandlung dem Sulfoliquid vorzuziehen.

Cimex lectularius.

Die Wanzen sterben in Sulfoliquid von 15° nach 4 Minuten; 1—2 Minuten lang bewegen sie die Fühler und Gliedmaßen. Die Darmperistaltik läßt sich bis $3^1/_2$ Minuten beobachten. In Sulfoliquid von 30° getaucht, machen sie heftige und schnelle Bewegungen mit den Füßen $^3/_4$ Minute lang. Nach 2 Minuten Einwirken sterben sie. Weitere Versuche konnten aus Mangel an Material nicht vorgenommen werden. Doch zeigen diese Versuche schon, daß Sulfoliquid, besonders erwärmt, in der Bekämpfung der Wanzenplage wertvolle Dienste leisten kann.

Pediculus vestimenti.

Sulfoliquid von 15° tötet im Bade die Läuse nach 25 Minuten, ohne Abspülen im Wasser nach 15 Minuten. Nach $^3/_4$ Minute hören die Bewegungen auf,

nach 3 Minuten die Darmperistaltik. Sulfoliquid von 30° tötet die Läuse nach 10 Minuten. Die Läuse zeigen in diesem Bad $^1/_4$ Minute lang sehr schnelle Bewegungen mit den Beinen. Sulfoliquid von 40° tötet die Läuse nach 4 Minuten. Sie zeigen hier nur 10 Sekunden lang die lebhaftesten Bewegungen. Einwirken von SO_2-Gas von 15° in offenem Glase tötet die Läuse nach 15, in geschlossenem Glase nach 12 Minuten, SO_2-Begasung von 30° in offenem Glase nach 5, in geschlossenem Glase nach 4 Minuten. SO_2 von 40° tötet sie nach 2 Minuten. 1 Sekunde Eintauchen in Sulfoliquid und auf mit Sulfoliquid getränkte Watte gelegt, tötet die Läuse nach 25 Minuten. Hierbei zeigen sie nach 15 Minuten nur noch schwache Bewegungen der Gliedmaßen und des Darms.

Für die Bekämpfung der Kleiderläuse könnte nach dem obigen Ergebnis das Sulfoliquid in Frage kommen.

Haematopinus piliferus.

Sulfoliquid von 15° tötet die Hundelaus nach 8, nicht in Wasser abgespült nach 4 Minuten. SO_2-Gas von 15° tötet im offenen Reagensglase die Läuse nach 18, in geschlossenem nach 16 Minuten. SO_2-Gas von 30° nach 4, in offenem nach 3 Minuten, in geschlossenem Glase und SO_2-Gas von 40° nach 2 Minuten.

Versuch am Wirtstier. Rattler mit zottigem Fell zeigt starken Juckreiz. Am Bauch und Hals finden sich in großer Zahl Läuse. Eine 1 malige Volleinreibung und Eindecken mit einem Sack tötet die Läuse.

Haematopinus suis.

Schweineläuse werden in einem Sulfoliquidbade von 15° nach 35 Minuten getötet, in Wasser abgespülte nach 10 Minuten. Bei einer Temperatur des Bades von 30° sterben sie nach 4, bei 40° nach 3 Minuten. Einwirken von SO_2-Gasen von 15° im offenen Glase ertragen die Schweineläuse $4^1/_2$ Stunden, im geschlossenen Glas 45 Minuten; SO_2-Gas von 30° im offenen Glas tötet sie nach 8, im geschlossenen nach 6 Minuten; SO_2-Gas von 40° nach 4 Minuten. Eintauchen in Sulfoliquid und Begasung auf einem mit Sulfoliquid getränkten Wattebausch tötet die Läuse nach 10—15 Minuten ab.

Versuche am Wirtstier. 10 Versuche am Schwein ergaben folgendes: Nach 1—2 gründlichen Einreibungen mit Sulfoliquid gelingt es, die Läuse abzutöten. Für ein großes Schwein braucht man $^1/_2$—$^1/_4$ l Sulfoliquid. Durch die Einreibung scheinen auch die Nisse der Läuse mit abgetötet zu werden, denn bei einer Kontrolle nach 6 Wochen fand man keine Läuse mehr. Das Mittel wird von den Schweinen gut vertragen, trotzdem in dem Stall, wo 2 Schweine eingerieben wurden, vor SO_2-Dämpfen kaum zu atmen war. Für Lüftung des Stalls bei der Einreibung muß gesorgt werden. Selbst kleine, 4—6 Wochen alte Ferkel vertragen eine Ganzeinreibung ohne Schaden. Erwärmt man das Sulfoliquid auf 30°, so ist eine 1 malige Einreibung genügend. Bei nicht erwärmtem Sulfoliquid war 2 mal eine 2. Einreibung notwendig.

Haematopinus eurysternus.

Sulfoliquid von 15° tötet die Rinderlaus nach 35, nicht abgespült nach dem Bade nach 30 Minuten. Auf 30° erwärmtes Sulfoliquid nach $1^1/_4$, auf 40° erwärmtes Sulfoliquid nach $^1/_2$ Minute. SO_2-Gas tötet bei offenem Glase und 15° die Läuse nach 25, im geschlossenen nach 20 Minuten; SO_2-Gas bei 30° und offenem Glase nach $3^1/_2$ und bei geschlossenem Glase nach $2^1/_4$ Minuten; SO_2-Gas bei 40° nach $1^1/_2$ Minuten.

Versuche am Wirtstier. Ein stark verlauster Jungviehbestand, bestehend aus 15 Stück, wurde mit Sulfoliquid behandelt. Gebraucht wurde für 1 Tier $1^1/_2$ l Sulfoliquid. Ohne Vorbereitung und ungeschoren wurden die Tiere 1 mal ganz

eingerieben und eingedeckt. Läuse sowie Nisse wurden getötet. Bei einer Kontrolle nach 4 Wochen wurden Läuse nicht mehr gefunden. Gleich gute Erfolge bei verlausten Kühen hatte ich bei 8 Tieren aus 3 anderen Beständen. Vergiftungs- oder Reizerscheinungen am Auge und an der Lunge und Beunruhigung der Tiere durch die SO_2-Dämpfe wurden nie beobachtet.

Haematopinus equi.

Sulfoliquid von 15° tötet die Pferdeläuse nach 1 Minute, nicht abgespült, nach 45 Sekunden. Sulfoliquid von 30° tötet die Läuse nach 15 Sekunden; Sulfoliquid von 40° nach 1 Sekunde. SO_2-Gase von 15° töten die Läuse im offenen Glase nach 60, im geschlossenen Glase nach 40 Minuten; SO_2-Gas von 30° im offenen Glase nach 4, im geschlossenen nach 3; SO_2-Gas von 40° nach 2 Minuten.

Versuche am Wirtstier. 5 verlauste Pferde wurden mit Sulfoliquid behandelt. Die Pferde wurden vorher nicht geschoren. Für 1 Pferd wurden 2—$2^1/_2$ l Sulfoliquid verbraucht. Es wurde mit einer weichen Bürste gründlich eingerieben und eingedeckt. Die Läuse wurden nach der 1. Einreibung abgetötet, aber die Eier nicht, denn nach 14 Tagen fand man wieder vereinzelte junge Läuse. Nach der 2. Einreibung, 10 Tage nach der 1., waren die Läuse und Eier vernichtet. Bei 11 Pferden, die stark verlaust waren, wurden in Zwischenräumen von 10 Tagen 2 Volleinreibungen mit Sulfoliquid vorgenommen, die den gleich guten Erfolg hatten. 2 einjährige Fohlen mit sehr langem Winterhaarkleid wurden geschoren und eingerieben. Nach 2 Einreibungen waren die Läuse und Eier vernichtet. Die Fohlen haben die Behandlung ohne Schädigung gut vertragen.

Melophagus ovinus.

In Sulfoliquid getauchte Teken sind nach 50 Sekunden ohne Bewegung, sterben aber erst nach einem Verbleiben von 15 Minuten. Nicht nach dem Bade in Wasser abgespült, sterben sie nach einem 3 Minuten währenden Eintauchen. Sulfoliquid von 30° tötet die Teken nach 2 Minuten. 20 Sekunden zeigen sie lebhafte Bewegung im Bade. Sulfoliquid von 40° tötet die Teken nach 1 Minute. Sie zeigen in diesem Bade 10 Sekunden lang die lebhaftesten Bewegungen. SO_2-Gas bei 15° tötet die Teken im offenen Glase nach 30, in geschlossenem nach 10 Minuten. Nach 8 Minuten schon stellten sie ihre Bewegungen ein. SO_2-Gas von 30° tötet die Teken im offenen Glase nach 6 Minuten, im geschlossenen nach 4 Minuten. SO_2-Gas von 40° nach 3 Minuten. Hier sind die Teken schon nach 2 Minuten ohne Bewegung.

Versuche am Wirtstier. 2 Schaflämmer von 5 Monaten wurden mit Sulfoliquid eingerieben. Für jedes Schaf wurden $^1/_2$ l verbraucht. Die Teken wurden abgetötet. Eine Beeinträchtigung der Tiere konnte nicht beobachtet werden. Es ist ratsam, die Tiere im Freien einzureiben. Ein Eindecken der Tiere, die nicht geschoren sind, ist nicht erforderlich.

Culex pipiens.

Sulfoliquid von 15° tötet die Mücken nach 5, nicht in Wasser abgespült, nach 3 Minuten. SO_2-Gas von 15° tötet in offenem Glase die Mücken nach 10, im geschlossenen Glase nach 6 Minuten. SO_2-Gas von 30° in offenem Glase nach 2, in geschlossenem nach $1^1/_2$ Minuten.

Musca domestica.

In Sulfoliquid 1 Sekunde eingetauchte Fliegen sterben gleich. SO_2-Gas von 15° tötet die Fliegen im offenen Glas nach 25, im geschlossenen nach 20 Minuten. SO_2-Gas von 30° tötet sie nach 5, SO_2-Gas von 40° nach 3 Minuten.

Pulex canis.

Der Hundefloh wird durch Sulfoliquid von 15° nach 8 Minuten abgetötet, ohne Abspülung in Wasser nach 6 Minuten. Sulfoliquid von 30° und 40° tötet ihn nach $^1/_4$ Minute. SO_2-Gas von 15° tötet den Floh nach 30 Minuten im offenen Reagensgläschen, nach 10 im geschlossenen. SO_2-Gas von 30° im offenen Glase nach 5, im geschlossenen nach 4 Minuten. SO_2-Gas von 40° nach $2^1/_2$ Minuten. Durch 1 Sekunde Eintauchen der Flöhe in Sulfoliquid und Setzen auf mit Sulfoliquid getränkte Watte werden sie nach 7 Minuten getötet.

Versuche am Wirtstier. 14 Wochen alte Schäferhunde, die mit einer Unmenge von Flöhen behaftet sind, werden ganz mit Sulfoliquid eingerieben. Schon nach 5 Minuten sind die Flöhe ohne Bewegung. Nach der Einreibung trat bei dem einen Hunde geringe Speichelsekretion auf, was durch Einatmen der SO_2-Gase verursacht war. Andere Reizerscheinungen wurden nicht beobachtet. Für einen Hund wurde 50 ccm Sulfoliquid gebraucht.

Menepon biseriatum.

Federlinge vom Huhn werden durch Sulfoliquid nach 1 Minute abgetötet, ohne Abspülung in Wasser nach $^1/_4$ Minute. Sulfoliquid von 30° tötet sie nach 10 Sekunden, ebenso Sulfoliquid von 40°. SO_2-Begasung von 15° im offenen Glas ertragen sie 40 Minuten, im geschlossenen Glase 4 Minuten. SO_2 von 30° ertragen die Federlinge bis zu 2, im offenen Glas SO_2 von 40° bis $1^1/_2$ Minuten.

Trichodectes latus.

Sulfoliquid von 15° tötet die Hundehaarlinge nach 8, ohne Abspülung in Wasser nach 4 Minuten. Sulfoliquid von 30° nach 1 und Sulfoliquid von 40° nach $^1/_2$ Minute. SO_2-Gas von 15° im offenen Glase tötet die Haarlinge nach 20, SO_2-Gas von 30° im offenen Glase nach 6 Minuten, im geschlossenen nach 4 Minuten; SO_2 von 40° nach $^1/_2$ Minute. 1 Sekunde Eintauchen in Sulfoliquid und Auflegen auf mit Sulfoliquid angefeuchtete Watte tötet die Haarlinge nach 20 Minuten ab.

Versuche am Wirtstier. Pudelpointer, behaftet mit einer Unzahl von Haarlingen. Das dichte wollige Fell ist büschelig verklebt. Die Haarlinge sitzen in dicken Nestern auf dem ganzen Körper. Vor der Einreibung wurde der Hund geschoren. Für die Einreibung wurden $^3/_4$ l Sulfoliquid gebraucht. Nach der Einreibung wurde der Hund in einen Sack gesteckt und nur der Kopf freigelassen. 1 Tag lang nahm der Hund kein Fressen zu sich. Weitere Störungen der Gesundheit wurden nicht beobachtet. Die Haarlinge waren nach der einen Einreibung alle tot und ließen sich am nächsten Tage abbürsten. — 3 Monate alter Schäferhund, am Kopf und Hals eine Unmenge von Haarlingen. Einreibung von 300 ccm Sulfoliquid ohne Abscheren der Haare und Einwickeln in Tüchern. Die Haarlinge wurden sämtlich getötet. Schädigung der Haut trat nicht ein. Nach 10 Tagen wurde noch eine 2. Einreibung vorgenommen. 2 andere Fälle bei einem Boxer und einem Rattler wurden nach 2 Einreibungen prompt geheilt.

Trichodectes climax.

Sulfoliquid von 15° tötet die Ziegenhaarlinge nach 15 Minuten resp. 6, ob in H_2O abgespült oder nicht. SO_2-Gas von 15° tötet sie nach 2 Stunden im offenen Glase, nach 25 Minuten im geschlossenen Glase. SO_2-Gas von 30° im offenen Glase nach 6, im geschlossenen Glase nach 4 Minuten.

Versuche am Wirtstier. 4 Ziegen, mit vielen Haarlingen behaftet, wurden mit Sulfoliquid eingerieben und eingedeckt. Nach 10 Tagen eine 2. Einreibung. Schon nach der 1. Einreibung waren die Haarlinge getötet. Ver-

Versuchstiere	Baden in Sulfoliquid				Einwirkung des dem Sulfoliquid entströmenden Gases						Eintauchen i. Sulfoliquid u. Einwirken von SO_2			
	bei 15°		30°	40°	15° C		30° C		40° C		bei 15°	bei 30°	bei 40°	
	abgespült	nicht abgespült	nicht in Wasser abgespült		offen	zu	offen	zu	offen					
Ixodes ricinus	15 Min.	10 Min.	4 Min.	2 Min.	70 Min.	60 Min.	35 Min.	30 Min.	15 Min.		15 Min.	10 Min.		Jüngere Zecken werden bei Eintauchen in Sulfoliquid nach 4 Min. getötet, bei Begasung bis 15° nach 25 Min.
Dermanyssus avium	5 Min.	3 Min.	15 Sek.	5 Sek.	45 Min.	35 Min.	14 Min.	10 Min.	8 Min.		4 Min.			
Dermatocoptes cuniculi	2 Std.	$1^1/_4$ Std.			$2^3/_4$ Std.	$1^1/_4$ Std.	45 Min.	26 Min.	4 Min.			10 Min.		
Dermatophagus equi	$2^1/_2$ Std.	2 Std.	2 Min.	1 Min.	3 Std.	2 Std.	15 Min.	10 Min.	5 Min.			4 Min.	3 Min.	
Cimax lectularius		4 Min.	2 Min.	4 Min.	15 Min.	12 Min.	5 Min.	4 Min.	3 Min.		25 Min.	20 Min.	20 Min.	
Pediculus vestimenti	25 Min.	15 Min.	8 Min.		18 Min.	16 Min.	4 Min.	3 Min.	2 Min.					
Haematopinus piliferus	8 Min.	4 Min.			$4^1/_2$ Std.	45 Min.	8 Min.	6 Min.	4 Min.		15 Min.			
Haematopinus suis	35 Min.	10 Min.	4 Min.	3 Min.	25 Min.	20 Min.	$3^1/_2$ Min.	$2^1/_2$ Min.	$1^1/_2$ Min.					
Haematopinus eurysternus	35 Min.	30 Min.	$1^1/_4$ Min.	$1/_2$ Min.	60 Min.	40 Min.	4 Min.	3 Min.	2 Min.		18 Min.	7 Min.		
Haematopinus makrocephalus	1 Min.	$^3/_4$ Min.	$1/_4$ Min.	1 Sek.	30 Min.	10 Min.	6 Min.	4 Min.	3 Min.					
Melophagus ovinus	15 Min.	3 Min.	2 Min.	1 Min.	10 Min.	6 Min.	2 Min.	$1^1/_2$ Min.			1 Sek.			
Culex pipiens	5 Min.	3 Min.	1 Min.	1 Min.	15 Min.	10 Min.	5 Min.		3 Min.					
Musca domestica	1 Sek.	1 Sek.	1 Sek.	1 Sek.	40 Min.	3 Min.	2 Min.	2 Min.	$1^1/_2$ Min.					
Menopon biseriatum	1 Min.	15 Sek.	10 Sek.	10 Sek.	30 Min.	10 Min.	6 Min.	4 Min.	$2^1/_2$ Min.		7 Min.			
Pulex canis	8 Min.	6 Min.	$1/_4$ Min.	$1/_4$ Min.	20 Min.	20 Min.	6 Min.	4 Min.	3 Min.		20 Min.			
Trichodectes latus	8 Min.	6 Min.	1 Min.	$1/_2$ Min.	2 Std.	25 Min.	6 Min.	4 Min.	4 Min.				1 Min.	$1/_2$ Min.
Trichodectes clymax	15 Min.	6 Min.			$2^1/_4$ Std.	25 Min.	6 Min.	5 Min.			20 Min.	10 Min.	$1/_4$ Min.	
Trichodectes scalaris	20 Min.	10 Min.	1 Min.	5 Sek.	2 Std.	2 Std.	12 Min.	12 Min.						
Trichodectes pilosus	20 Min.	5 Min.	4 Min.	$1/_4$ Min.										

giftungs- oder Reizerscheinungen wurden nicht beobachtet. Für 1 Tier und Einreibung wurden gebraucht $^1/_2$ l Sulfoliquid.

Trichodectes scalaris.

In Sulfoliquid von 15° getauchte Haarlinge sterben nach 20 Minuten, ohne Abspülen in H_2O nach 10 Minuten. Sulfoliquid von 30° tötet sie nach 1 Minute und Sulfoliquid von 40° nach 5 Sekunden. In SO_2-Gas von 15° offen starben sie nach $2^1/_4$ Stunden, im geschlossenen Glase nach 25 Minuten. In SO_2-Gas von 30° offen nach 6 und geschlossen nach 5 Minuten. SO_2-Gas von 40° tötet die Haarlinge nach 4 Minuten. 1 Sekunde Eintauchen in Sulfoliquid und Begasen mit SO_2 von 30°: Tod nach 1 Minute. Dasselbe mit SO_2-Gas von 40°: Tod nach $^1/_2$ Minute.

Versuche am Wirtstier.

8 neu zugekaufte Kühe hatten Läuse. Eine 2malige Einreibung mit Sulfoliquid und Eindecken der Kühe brachte die Läuse fort. Keine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, mit Ausnahme von geringem Augentränen bei 3 Tieren, wurde nichts beobachtet. — 2 Kühe zeigten am Hals Haarausfall und starken Juckreiz. Nachweis von Haarlingen und deren Nissen. Eine 2malige Einreibung innerhalb von 10 Tagen genügte, um die Haarlinge und Nisse zu töten.

Trichodectes pilosus.

In Sulfoliquid getauchte Haarlinge sterben nach 20, ohne Abspülen in H_2O nach 5 Minuten. Sulfoliquid von 30° tötet die Haarlinge nach 4, Sulfoliquid von 40° nach $^1/_4$ Minute. SO_2-Gas von 15° tötet sie nach 2 Stunden, SO_2-Gas von 30° nach 12 Minuten. 1 Sekunde Eintauchen in Sulfoliquid und Begasen mit SO_2-Gas von 15°: Tod nach 20 Minuten; dasselbe 30°: Tod nach 10 Minuten; bei 40°: Tod nach $^1/_4$ Minute.

Versuche am Wirtstier. 2 Pferde zeigen Haarausfall am Kopf, Hals und Brust und starken Juckreiz. Durch Auskämmen wurden die Haarlinge und deren Eier festgestellt. Beide Pferde wurden ungeschoren mit Sulfoliquid eingerieben. Für 1 Pferd wurde $1^1/_2$ l gebraucht. Der Juckreiz ließ gleich nach der 1. Einreibung nach. Nach 10 Tagen wurden sie zum 2. Mal eingerieben. Hierauf Heilung. Reizerscheinungen wurden weder an den Atmungsorganen noch an den anderen Schleimhäuten beobachtet. — Panjepferd, starker Juckreiz und Haarausfall. Nach 2 Einreibungen waren die Haarlinge beseitigt. — $^3/_4$ Jahre altes Fohlen, stark abgemagert und im Wachstum sehr zurückgeblieben, mit struppigem Haarkleid. An Kopf, Hals und Brust große kahle Stellen. Heftiger Juckreiz. Nachweis von Haarlingen und deren Eier, besonders in der Mähne. Nach 2maliger Einreibung mit Sulfoliquid waren Juckreiz und Haarlinge verschwunden. Für beide Einreibungen wurden gebraucht 2 l Sulfoliquid. Eine Schädigung des Fohlens trat während und nach der Einreibung nicht ein.

Zusammenfassung.

1. Sulfoliquid R (einfachstark) der chemischen Fabrik Marienfelde, eine SO_2-abspaltende Flüssigkeit, kann als Ersatzmittel für die SO_2-Zellenbegasung empfohlen werden. Es ist billiger, in der Anwendung bequemer und ungefährlicher für Mensch und Tier.

2. Die tödliche Wirkung des Sulfoliquids auf Insekten, die nur mit geringen Ausnahmen (Tyroglyphusarten) Tracheen besitzen, führe ich auf eine durch SO_2-Diffusion verursachte Atemlähmung mit folgendem Erstickungstod zurück.

Eine Vergiftung vom Verdauungstraktus ist nicht anzunehmen. Im Sulfoliquidbade hören z. B. bei Cimax lectularius die lebhaften Bewegungen des Körpers, verursacht durch die entstehende Atemnot, nach $^3/_4$ Minuten auf. Die Darmperistaltik dagegen beobachtet man $2^1/_4$ Minute länger. Für Atmungslähmung und Erstickungstod spricht auch der außerordentlich schnelle, unter krampfartigen Bewegungen des Körpers und der Gliedmaßen erfolgende Tod der Versuchstiere im Sulfoliquidbad von 40°.

3. Sulfoliquid ist dem SO_2-Bombengas in der Wirkung unterlegen, da Konzentrationen von SO_2, wie man sie bei der Begasung anwendet, nicht erreicht werden. Auch ist die Wirkungsdauer des abgespaltenen SO_2 bei einer Einreibung von Sulfoliquid eine kürzere. Im allgemeinen beträgt sie 15—20 Minuten, je nach der Art des Haarkleides und der Eindeckung.

4. Eine längere und stärkere Wirkung des Sulfoliquids erreicht man durch Einwickeln oder Eindecken der Tiere und durch eine nach 15 bis 20 Minuten folgende 2. Einreibung. Eine Einlage von Gummistoff oder Pergament erhöht die Wirkung.

5. Mit Sulfoliquid ist es gelungen, eine große Zahl von verschiedensten Ektoparasiten mit Erfolg zu bekämpfen.

6. Ungenügend war die Wirkung von Sulfoliquid auf Cnemidocoptes mutans.

7. Bei Erwärmung des Sulfoliquids erzielt man eine ganz erheblich stärkere Wirkung durch schnellere Abspaltung von SO_2.

8. Vergiftungserscheinungen, Verätzungen, Haarausfall sind bei der Behandlung mit Sulfoliquid von mir nicht beobachtet worden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1920. — [2]) *Möller*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1920, H. 3. — [3]) *Hauke*, Tierärztl. Rundschau 1922, H. 42. — [4]) Merkblatt des Gesundheitsamtes 1918 (Springer). — [5]) *Klein*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 49. — [6]) Auszug aus der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920. — [7]) *Eberhard*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 385. — [8]) *Neumann*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 386. — [9]) Prometheus, Nr. 1567. (Jhrg. XXXI, 36.) — [10]) *Fröhner*, Kompendium der speziellen Pathologie und Therapie. — [11]) *Nevermann*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1918, S. 191. — [12]) *Diehlmann*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1918. — [13]) *Wulff*, Tierärztl. Rundschau 1922, H. 31. — [14]) *Scholz*, Tierärztl. Rundschau 1923, H. 49. — [15]) *Gerlach*, Krätze und Räude 1857. — [16]) *M. Klein*, Tierärztl. Rundschau 1922, H. 12. — [17]) *Westphal*, Berl. tierärztl. Wochenschr., H. 20. — [18]) *Sommer*, Tierärztl. Mitteilungen 1922, H. 22. — [19]) *Sprehn*, Berl. tierärztl. Wochenschr., H. 44. — [20]) *Münch*, Tierärztl. Rundschau 1922, H. 35. — [21]) *Granderath*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, H. 27. — [22]) *Haase*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1922, H. 35. — [23]) *Neuber*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, H. 50. — [24]) *Fröhlich*, Tierärztl. Rundschau 1922, H. 27. — [25]) *Witt*, Tierärztl. Rundschau 1921, Heft 24. — [26]) *Wernicke* und *Stolte*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922. — [27]) *Ariess*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1923, H. 9. — [28]) *Brandt*, Inaug.-Diss., Berlin 1922. — [29]) *Neumann* und *Rüscher*, Archiv für wissenschaftl. Tierheilkunde 47. — [30]) *Bruce* and *Hodyson*, Brit. med. journ. 1916.

Die Agglutination bei der Lungenseuche.

Von

Joseph Schulte-Bisping, Scheidingen (Kreis Soest in Westfalen),
approb. Tierarzt.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *P. Frosch*].)

[Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Frosch*].

Zur Diagnose der Lungenseuche wurde neben den allergischen Reaktionen, die von *Arloing* [1]), *Laquerrière* [14]), *Siedamgrotzky* und *Noak* [11]), *Beitzen* [2]), *Mießner* [8]), *Giese* [5]) und *Dahmen* [4]) untersucht worden sind, von *Poppe* [10]), *Titze* und *Giese* [12]), *Giese* [6]) [7]), *Mießner* [9]) und *Dahmen* [3]) in

den letzten Jahren die Komplementablenkung, Präcipitation und Agglutination angewandt.

Die Agglutination wurde hauptsächlich von *Seelemann*[13]) geprüft. Er verwandte Serum in abgestuften Mengen von 0,1 ccm abwärts, zu dem er 5 ccm einer 2—10 Tage alten Martin-Bouillonkultur setzte. Nach mehrstündigem Aufenthalt im Brutschrank wurden die Proben 30 Minuten lang bei 3000 Umdrehungen in der Minute zentrifugiert und das Resultat makro- und mikroskopisch abgelesen. Von dem Gesamtergebnis schreibt *Seelemann*, daß die Agglutination in vielen Fällen der Lungenseuche diagnostisch zu verwenden sei. Da bei den Versuchen *Seelemanns* steril gearbeitet werden muß, wie es bei Massenuntersuchungen selten möglich sein wird, suchte *Dahmen* mit anderen Testflüssigkeiten Agglutinationserscheinungen hervorzurufen. Er gebrauchte Abschwemmungen von festen Lungenseuchekulturen und Zentrifugate flüssiger Kulturen. *Dahmen* verließ diese Arbeitsmethode jedoch wieder, da diese Testflüssigkeiten, die nur aus dem *Micromyces peripneumoniae Frosch* bestanden, nicht in allen Fällen ein einwandfreies Resultat gaben.

Dahmen hat dann (l. c.) eine andere Modifikation angegeben, die gute und leicht ablesbare Resultate zeitigen soll. Zu 0,05 ccm Serum werden 0,5 ccm physiol. Kochsalzlösung und 0,5 ccm einer Serumbouillonkultur, die 0,5% Traubenzucker enthält, zugesetzt. Nach 3stündigem Aufenthalt im Brutschrank wurden die Proben 10 Minuten lang zentrifugiert und das Resultat makroskopisch abgelesen.

Mir wurde die Aufgabe zuteil, neben der Prüfung des diagnostischen Wertes dieser Modifikation *Dahmens* noch Untersuchungen nach folgenden Richtungen anzustellen:

1. Welche Zeitdauer ist für den Ablauf der Reaktion die günstigste?
2. Welches Alter der Kultur gibt die besten Resultate?
3. Bis zu welchen Verdünnungen reagieren positive Seren?
4. Ist die Reaktion spezifisch?

Eigene Versuche.

In der ersten Zeit meiner Versuche wurden sämtliche Proben (insgesamt 514) nach der Vorschrift *Dahmens* angesetzt. Diese Versuche wurden mit jedem Serum 4mal angesetzt. Die Proben blieben darauf $^1/_2$ Std., 1 Std., 2 und 3 Std. im Brutschrank bei 37° C. Nach 10 Minuten langem Zentrifugieren bei 1500 Umdrehungen in der Minute wurde das Resultat abgelesen. Der $^1/_2$stündige Aufenthalt im Brutschrank war ungenügend für den Ablauf der Reaktion. Dagegen brachte der 1-, 2- und 3stündige Aufenthalt im Brutschrank untereinander gleiche Resultate. Die Röhrchen wurden deshalb für die Folge schon nach 1stündigem Aufenthalt im Brutschrank zentrifugiert.

Die Modifikation Dahmens ist demnach eine leicht ausführbare und kurzfristige Reaktion.

Um zu prüfen, welches Alter der Kultur die besten Resultate gibt, habe ich 14 Röhrchen mit gleichen Mengen Nährflüssigkeit von derselben Herstellungsnummer mit der gleichen Menge Kultur beschickt

und die einzelnen Röhrchen an verschiedenen Tagen, wie die nachfolgende Tabelle anzeigt, an positiven und negativen Seren geprüft.

Zeichenerklärung für die aufgestellten Tabellen:

++++ = Häutchen, Flüssigkeit klar,
+++ = „ „ trübe,
++ = Flocken, „ „
+ = geringe Flocken. „ „
— = gleichmäßig trübe ohne Flocken.

Besondere Auswertung des Antigens G 9, 28. V.

Alter der Kultur:	Bewertung der Agglutination:	
1 Tag	?	
2 Tage	++++	
3 „	++++	stark
4 „	++++	„
5 „	++++	„
7 „	++++	„
9 „	++++	„
11 „	++++	„
14 „	++++	„
17 „	++++	„
21 „	++++	läßt nach,
24 „	++++	läßt weiter nach,
29 „	+++	schwach,
39 „	++	sehr schwach.

Aus dieser Aufzeichnung geht hervor, daß die Kultur vom 2. bis zum 20. Tage gut verwendbar ist.

Vor den täglichen Hauptversuchen wurde die zu benutzende Kultur an positiven und negativen Seren geprüft: Diese Voruntersuchungen hatten folgende Resultate:

Tag der Untersuchung	Kultur		Alter	Bewertung der Agglutination
9. IV.	G 9	31. III.	9 Tage	++++
13. IV.	G 9	31. III.	13 „	++++
16. IV.	G 9	31. III.	16 „	++++
17. IV.	G 9	31. III.	17 „	++++
20. IV.	G 9	31. III.	20 „	++++
23. IV.	G 9	31. III.	23 „	++++
24. IV.	G 9	31. III.	24 „	++++
26. IV.	G 9	6. IV.	20 „	++++
27. IV.	G 9	6. IV.	21 „	++++
28. IV.	G 9	6. IV.	22 „	++++
30. IV.	G 9	12. IV.	18 „	++++
2. V.	G 9	12. IV.	20 „	++++
6. V.	G 9	13. IV.	23 „	++++
7. V.	G 9	13. IV.	24 „	++++
8 V.	G 9	13. IV.	25 „	++++
10. V.	G 9	13. IV.	27 „	unzuverlässig
12. V.	G 9	6. IV.	36 „	

Tag der Untersuchung	Kultur		Alter	Bewertung der Agglutination
14. V.	G 9	6. IV.	38 Tage	unzuverlässig
17. V.	H 1	12. V.	5 „	++++
17. V.	G 9	7. IV.	40 „	unzuverlässig
17. V.	G 9	12. IV.	35 „	„
18. V.	H 1	12. V.	6 „	++++
19. V.	G 9	12. V.	7 „	++++
23. V.	G 9	12. V.	11 „	++++
25. V.	G 9	12. V.	13 „	++++
28. V.	H 1	19. V.	9 „	++++
1. VI.	G 9	18. V.	14 „	++++
2. VI.	G 9	18. V.	15 „	++++
9. VI.	H 1	2. VI.	7 „	++++
11. VI.	H m	7. IV.	66 „	—
11. VI.	G 9	28. V.	14 „	++++
15. VI.	H 1	2. VI.	13 „	++++
18. VI.	G 9	28. V.	21 „	++++
18. VI.	G 9	13. VI.	5 „	++ zu schwach
30. VI.	G 9	20. VI.	10 „	++++
3. VII.	H 1	23. VI.	10 „	++++
4. VII.	H 1	23. VI.	11 „	++++

Hieraus geht ebenfalls hervor, daß Kulturen älter als 25 Tage unzuverlässig sind oder überhaupt nicht reagieren. Nur 1 mal, am 18. Juni, zeigte sich eine 5 Tage alte Kultur als zu schwach.

Der Gebrauch der Kultur zum Hauptversuch ist unbedingt von dem Ergebnis der Voruntersuchung abhängig zu machen. Das Alter der Kultur soll tunlichst 25 Tage nicht überschreiten, da die Ergebnisse sonst unzuverlässig sind.

Weiterhin habe ich untersucht, bis zu welcher Verdünnung die positiv reagierenden Seren noch deutlich erkennbare Ausschläge zeigten. Seren von gesunden Tieren reagierten auch nicht in der Verdünnung 1:10. Es sind insgesamt 1795 Seren von gesunden Tieren untersucht worden, von denen 8, das sind 0,45%, geringgradige (+) Reaktionen zeigten, die in keinem Falle als positiv angesehen worden sind. Als positiv galten nur solche Seren, die im Versuch ein festes Häutchen oder massige Flocken zeigten.

Um den Titerwert der einzelnen positiven Seren zu bestimmen, habe ich insgesamt 25 positiv (++++ und +++) reagierende Seren in den Verdünnungen 1:20, 1:40, 1:80, 1:160, 1:320, 1:640 und 1:1280 untersucht, wie die nachfolgende Tabelle zeigt.

Bei dieser Prüfung reagieren die meisten Seren noch in der Verdünnung 1:80, während in den Verdünnungen 1:160 und höher nur noch wenige Seren reagieren.

Nr.	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	1 : 640	1 : 1280
376/24	++++	+++	++	+	—	—	—
376/2	+++	++	?	—	—	—	—
376/39	++++	++++	++	+	—	—	—
376/46	++++	++	+	—	—	—	—
385/2	++++	+++	++	+	+	+	—
385/3	+++	++	+	—	—	—	—
385/10	++++	+++	+++	+	+	—	—
385/11	++++	++++	++++	++	+	—	—
385/30	++++	++++	+++	+	—	—	—
242/2	++++	++++	++++	++++	++++	?	—
395/2	++++	?	—	—	—	—	—
395/3	+++	++	—	—	—	—	—
395/5	+++	++++	+++	—	—	—	—
441/6	++++	++++	++	++	+	—	—
441/11	++++	++++	+++	++	+	—	—
441/16	++++	++++	++	+	—	—	—
466/7	++++	+++	+	—	—	—	—
22/5	+++	+	?	—	—	—	—
22/8	++++	++	?	—	—	—	—
69/1	++++	++	+	—	—	—	—
69/4	++++	++++	+++	+	—	—	—
69/7	++++	+++	+	—	—	—	—
69/13	++++	++	++	?	—	—	—
158/5	+++	++	++	++	—	—	—
158/9	++++	++++	+++	++	++	—	—

Gesamtergebnis der Untersuchungen.

Bei der Beurteilung der Gesamtergebnisse führe ich die durch die Sektion als krank befundenen Tiere an und dazu vergleichsweise die Ergebnisse, die im Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin bei der Komplementablenkung mit dem wässerigen Extrakte Dahmens erzielt worden sind. Von den 47 Seren, die mit der Komplementablenkung reagiert haben, reagierten im Agglutinationsversuch 5 Seren nicht. Dagegen ermittelte die Agglutination 3 Seren, die nicht mit der Komplementablenkung erfaßt werden konnten.

Von den 51 Seren kranker Tiere wurde mit beiden Reaktionen 1 Tier nicht ermittelt; von den 1795 Seren gesunder Tiere reagierten, wie ich vorhin schon erwähnte, nur 8, gleich 0,45%.

Die Kombination der Komplementablenkung mit dem wässerigen Extrakte *Dahmens* und der Agglutinatin nach der Modifikation *Dahmens* leistet demnach alles, was man von einer Serodiagnose fordern kann.

Untersuchungsergebnisse mit 51 Seren von lungenseuchekranken Tieren.

Lfd. Nr.	Tagebuch-Nr.	Komplement-Ablenkung	Agglutination	Lfd. Nr.	Tagebuch-Nr.	Komplement-Ablenkung	Agglutination
1.	22/5	++++	+++	27.	395/5	++++	++++
2.	22/8	++++	++++	28.	441/6	++++	++++
3.	69/1	++++	++++	29.	466/4	++++	++++
4.	69/2	++++	+++	30.	376/39	+++	++++
5.	69/3	++++	—	31.	376/2	++	+++
6.	69/4	++++	++++	32.	376/12	++	++
7.	69/6	++++	+++	33.	376/17	++	++
8.	69/7	++++	++++	34.	385/3	++	++
9.	69/9	++++	++	35.	385/14	++	—
10.	69/11	++++	++	36.	441/11	++	++++
11.	69/13	++++	++++	37.	69/10	+	—
12.	69/14	++++	++	38.	158/10	+	—
13.	69/15	++++	+++	39.	385/10	+	+++
14.	69/16	++++	+	40.	385/18	+	++++
15.	114/11	++++	+++	41.	466/3	+	++++
16.	114/12	++++	+++	42.	466/7	+	++++
17.	158/4	++++	+	43.	466/8	+	++
18.	158/5	++++	+++	44.	466/9	+	++
19.	158/9	++++	++++	45.	466/11	+	++
20.	289/24	++++	+++	46.	466/15	+	+++
21.	376/24	++++	++++	47.	466/16	+	++
22.	376/46	++++	++++	48.	466/2	—	++++
23.	385/11	++++	++++	49.	385/2	—	++++
24.	385/16	++++	—	50.	385/9	—	+++
25.	395/2	++++	++++	51.	385/28	—	—
26.	395/3	++++	++++				

Spezifitätsprüfung.

Um zu prüfen, ob die Traubenzucker-Serumbouillonkultur nicht auch mit Seren von Tieren reagiert, die an anderen Krankheiten leiden, habe ich untersucht:

7 Seren von Tieren mit ausgebreiteter Serosen- oder Lungentuberkulose,
5 „ „ „ mit Pericarditis traumatica,
2 „ „ „ mit Echinokokken,
25 „ „ „ , die auf Abortus Bang positiv reagierten,
3 „ „ „ , die mit Metritis behaftet waren,
9 „ „ hochtragenden Tieren.

Keins dieser Seren vermochte im Agglutinationsversuch irgendeinen Ausschlag zu geben.

Die Prüfung, ob auch andere Bakterien mit Lungenseucheseren reagieren, hat ihre Schwierigkeit darin, daß bei der geringen Verdünnung 1:20 viele Bakterien agglutiniert werden. Von dem Gedanken *Dahmens* ausgehend, daß bei dieser Reaktion die Präcipitation eine Hauptrolle spiele, habe ich solche Bakterien, die eine Serumbouillon zu trüben

vermögen, verwendet. Ich fand für diesen Zweck geeignet eine Druse-streptokokken-, eine Diplostreptokokken-, eine Viscosus- und eine Bangkultur. Diese Kulturen wurden zentrifugiert, um sie von den Erregern zu befreien, und in gleicher Weise wie mit der Lungenseuchekultur in den Versuch gebracht. Der gleiche Versuch wurde mit Tuberkulin angestellt. Keine dieser Flüssigkeiten vermochte irgendein Resultat zu geben, während die gleichzeitig mit angesetzte Lungenseuchekultur ihren gewöhnlichen Ausschlag zeigte. Nach diesen Prüfungen kann die Agglutination nach der oben beschriebenenen Modifikation als eine brauchbare und spezifische Reaktion für die Lungenseuche bezeichnet werden.

Schlußbemerkungen.

Meine Beobachtungen geben der Auffassung *Dahmens*, daß die Reaktion eine Präcipitation sei, recht (l. c.). Die positiven Röhrchen zeigen vor dem Zentrifugieren eine erheblich stärkere Trübung gegenüber den negativen Röhrchen, was nicht allein durch eine Agglutination erklärt werden kann. Auch daß das Zentrifugat bei stark reagierenden (++++) Seren in Form eines festen Häutchens auftritt, spricht gegen eine Zusammenballung lediglich durch Agglutination. Eine wesentliche Stütze für die Auffassung des Vorganges einer Präcipitation liefert eine ultramikrophotographische Aufnahme*) des Niederschlags. Er zeigte nur wenig Formelemente des Erregers, sondern bestand zum größten Teil aus strukturloser Masse. *Dahmen* schlägt aus diesem Grunde vor, seine Modifikation „Präcipitations-Agglutinationsreaktion", abgekürzt „P.-A.-Reaktion", zu benennen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Arloing*, Untersuchungen über die Virulenz des Saftes aus lungenseuchekranken Rinderlungen. Ref.: Baumgartens Jahresbericht 1894. — [2]) *Beitzen*, Untersuchungen über den Wert der allergischen Reaktionen und der Präcipitationsmethode zur Diagnostik der Lungenseuche. Inaug.-Diss., Hannover 1919. — [3]) *Dahmen*, Beitrag zum Studium der Lungenseuche des Rindviehs. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **49**, H. 1 u. 3, H. 6. — [4]) *Dahmen*, Die Lungenseuche des Rindviehs. Erscheint in Ergebn. d. Hyg., Bakteriol., Immunitätsforsch. u. exp. Therapie **6**. — [5]) *Giese*, Die Ermittlung der Lungenseuche des Rindes mit Hilfe der allergischen Reaktionen durch eingeengte Lungenseuchekultur. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 601. — [6]) *Giese*, Die Ermittlung der Lungenseuche des Rindes mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 541. — [7]) *Giese*, Zur Züchtung des Erregers der Lungenseuche (Peripneumonie) des Rindes. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 25. — [8]) *Mießner*, Zur Diagnose der Lungenseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1919, S. 412. — [9]) *Mießner* und *Albrecht*, Die Bedeutung der Präcipitations- und Komplementbindungsmethode zur Diagnostik der Lungenseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1920, S. 429. — [10]) *Poppe*, Untersuchungen über die experimentelle

*) Aufgenommen von Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Frosch* mit dem *A. Köhler*schen Apparat.

Diagnose der Lungenseuche. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **45**, 238. 1913. — [11]) *Siedamgrotzky* und *Noak*, Über Impfungen mit sterilisierter Lungenseuchelymphe zu diagnostischen Zwecken. Ber. üb. d. Vet.-Wesen i. Königr. Sachsen f. d. Jahr 1892, S. 225. — [12]) *Titze* und *Giese*, Feststellung der Lungenseuche mit Hilfe der Komplementablenkung. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1919, S. 281. — [13]) *Seelemann*, Die Agglutinationsmethode als Hilfsmittel zur Feststellung der Lungenseuche. Inaug.-Diss., Berlin 1921. — [14]) *Laquerrière*, De l'emploi de la sérosité péripneumonique sterilisée et concentrée comme agent diagnostic de la péripneumonie latente. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. **47**, 132 u. 203.

Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem Diagnosticum Fornet für die Diagnose der Rindertuberkulose.

Von

Eberhard Haendler, Reinickendorf,
approb. Tierarzt.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *Frosch*], Abteilung für Tropenhygiene [a. o. Prof. Dr. *Bierbaum*].)

[Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Frosch*.]

Die Diagnostik der Rindertuberkulose gründet sich auf die klinischen, bakteriologischen und serologischen Untersuchungsmethoden. Eine hervorragende Rolle bei der klinischen Untersuchung spielt das Tuberkulin in seinen verschiedenen Anwendungsweisen. Aus der reichhaltigen Literatur über seine Anwendung ist zu ersehen, daß die thermische oder subcutane Tuberkulinprobe mehr und mehr durch die Augenprobe ersetzt wird, die infolge ihrer Einfachheit auch größere Bedeutung erlangte als die cutane und intracutane Tuberkulinreaktion.

Von serologischen Untersuchungsmethoden wurde das Komplementbindungsverfahren in der Veterinärmedizin zuerst von *Hennepe* und *Bach* zur Diagnose der Rindertuberkulose herangezogen. Die Resultate waren wenig günstig. Außer *Hammer*, der gute Ergebnisse hatte, mußten *Bierbaum* und *Berdel*, *Brickert* und *Wyschelessky* auf Grund ihrer Untersuchungen eine Bedeutung dieses Verfahrens für die Praxis ablehnen.

In neuerer Zeit sind von *Besredka* und von *v. Wassermann* unter Verwendung eines besonders hergestellten Antigens günstigere Resultate erzielt worden. In der Veterinärmedizin wurde das Originalantigen *Besredka* von *George* und *Richters* auf seine Brauchbarkeit nachgeprüft. Während *George* die Komplementbindung auch nach der Methode von *Besredka* zur Feststellung von Tuberkulose am lebenden Rind für kaum geeignet erachtet, hält *Richters* sie mit diesem Antigen für ein sicheres diagnostisches Mittel.

Das von *v. Wassermann* hergestellte Antigen gestattet anscheinend eine weit größere Anzahl Tuberkulöser serologisch zu erfassen, als es bisher die Komplement-

bindungsmethode mit Tuberkulinpräparaten oder abgetöteten Tuberkelbacillen ermöglichte. In der Veterinärmedizin wurde das Verfahren von *v. Wassermann* bisher nicht nachgeprüft.

Von *Ruppel* und *Rickmann* angestellte Untersuchungen über die Verwendbarkeit der Präcipitinreaktion als diagnostisches Mittel zeigten, daß diese Reaktion für sich allein kaum Bedeutung besitzt, sich aber infolge ihrer Schärfe zur Auswertung von Tuberkulin und anderen Tuberkelbacillenderivaten sehr gut eignet. Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangten *Rothe* und *Bierbaum*.

Die Agglutination der Tuberkelbacillen durch ein spezifisches Serum ist von *Arloing* und *Courmont* bei der Tuberkulose eingeführt worden. Die Schwierigkeit, die gerade die Tuberkelbacillen für das Agglutinationsverfahren dadurch bieten, daß sie in Kulturen kompakte Massen bilden, suchte *Arloing* durch Verwendung von Kartoffelkulturen zu beseitigen. Da aber etwa 70% aller Erwachsenen eine positive Reaktion gaben, konnte sich diese Methode nicht in die Praxis einführen. Schon 1900 erkannten *Beck* und *Rabinowitsch* die ungenügende Spezifität des *Arloing-Courmont*schen Antigens. Zu demselben negativen Resultat kamen *C. Fraenkel*, *Lubowsky*, *M. Neißer*, *Dieudonné* und *Horcicka*. In Deutschland war es nur *Bendix*, der die Angaben der beiden französischen Forscher bestätigte.

R. Koch versuchte (1901) dadurch eine stabile Emulsion zu erhalten, daß er die Tuberkelbacillen durch wochenlanges Mahlen in der Kugelmühle zertrümmerte. Zur Herstellung einer gleichmäßigen Emulsion wurden die Bacillen dann in verdünnter Kalilauge aufgelöst.

Dieses Verfahren von *Koch* hat sich ebenfalls nicht eingeführt, da es in der Praxis keine sicheren Resultate lieferte. Das Versagen dieser Methode glaubt *Fornet* darauf zurückführen zu können, daß es sich bei der Testflüssigkeit *Kochs* um zu dünne Emulsionen handelte, in denen sich spezifische und unspezifische Fällungen nur schwer unterscheiden lassen.

In neuester Zeit haben *Fornet* und *Christensen*, von der Tatsache ausgehend, daß sich die Tuberkelbacillen in der Kultur nur in festen, schwer lösbaren Verbänden finden und sich mit ihren Wachshüllen aneinanderballen, für die Agglutinationsprobe ein Antigen hergestellt, das aus einer Aufschwemmung von Tuberkelbacillen besteht, deren Wachsbestandteile größtenteils durch dampfförmigen Äther entfernt wurden. *Fornet* beschreibt das Verfahren und den leitenden Gesichtspunkt bei der Herstellung folgendermaßen: „Wir mußten uns eines Mittels bedienen, das einerseits die Fettwachshülle energisch angriff, andererseits aber das spezifische Eiweiß des Tuberkelbacillus möglichst unberührt ließ. Alkalien, Säuren und mechanische Zertrümmerung sind hierzu natürlich ungeeignet. Beide Forderungen werden aber in nahezu idealer Weise durch dampfförmigen Äther erfüllt. Bearbeitet man eine Aufschwemmung von Tuberkelbacillen mehrere Stunden lang bei etwa 40° mit Ätherdampf, so wird ein erheblicher Teil der Fettsubstanzen des Tuberkelbacillus gelöst und bildet auf der Oberfläche der durch die Ätherdämpfe dauernd in starker Wallung gehaltenen Aufschwemmung eine dicke Rahmschicht. Nach Verjagen des Äthers bildet die zurückbleibende Emulsion die Grundlage für eine brauchbare Agglutinationsflüssigkeit. Das so gewonnene ‚Tuberkulosediagnosticum' stellt eine äußerst stabile, ziemlich dichte Emulsion von Tuberkelbacillen dar, die infolge von Auflockerung ihres Fettwachsmantels einen Teil ihrer Säurefestigkeit eingebüßt und dafür eine erhöhte Beeinflußbarkeit durch die spezifischen Immunstoffe tuberkulösen Serums eingetauscht haben."

Fornet weist darauf hin, daß dieses Diagnosticum von dem Serum Tuberkulöser spezifisch agglutiniert wird, und zwar nicht wie die homogene Tuberkulosekultur von *Arloing-Courmont* nur in Verdünnung 1 : 30, sondern in

Serumverdünnungen bis 1 : 500 und mehr. Seine Erfahrungen mit dem Diagnosticum waren günstig. Er untersuchte 132 Tuberkulöse und 44 Nichttuberkulöse mit dem Antigen und fand, daß das Serum Tuberkulöser bei 93% positiv, das Serum Nichttuberkulöser bei 95% negativ agglutinierte. *Fornet* stellt als Resultat seiner Untersuchungen fest,

1. daß bei der menschlichen Tuberkulose eine positive Agglutination (1 : 60 und darüber) für, eine negative gegen Tuberkulose spricht;

2. daß der Agglutinationstiter mit dem Fortschreiten der Krankheit ansteigt, um erst kurz vor dem Exitus letalis wieder abzufallen;

3. daß der Agglutinationstiter bei latenten Tuberkulosen meist unverändert bleibt, während er bei aktiven tuberkulösen Prozessen den lebhaftesten Schwankungen unterworfen sein kann.

Eine Nachprüfung des *Fornet*schen Verfahrens durch *Trenkel* ergab, daß das Serum von erwachsenen gesunden Menschen einen Agglutinationstiter von 20 bis 80 (negativer Ausfall), dasjenige von aktiv Tuberkulösen mit wenigen Ausnahmen einen Titer von 100 und höher (positiver Ausfall) aufweist.

Kohler berichtet gleichfalls über günstige Erfolge mit dem *Fornet*schen Antigen bei chirurgischer Tuberkulose. Auf Grund von ungefähr 1000 Agglutinationsversuchen an chirurgischen Tuberkulösen, tuberkulosefreien Kranken und Gesunden gelangt *Kohler* zu dem Ergebnis, daß das Antigen die spezifische Tuberkuloseagglutininmenge des Blutes festzustellen erlaubt und man damit Schlüsse auf die Menge der Tuberkuloseantikörper des Blutes ziehen kann. Titer von 1 : 200 und darüber beweisen das Vorhandensein einer Tuberkulose, während ein Titer von 1 : 100 die Erkrankung sehr wahrscheinlich macht.

Ähnlich günstige Resultate erzielte *Diener*, der bei einer größeren Anzahl Tuberkulöser einen Agglutinationstiter zwischen 1 : 40 und 1 : 400 fand. Bei einem Titer unter 1 : 80 glaubt er aktive Tuberkulose ausschließen zu können. Nach seiner Ansicht gibt das *Fornet*sche Tuberkulosediagnosticum für die einzuschlagende Therapie nicht selten einen zuverlässigeren Maßstab ab als die mit allen Hilfsmitteln durchgeführte klinische Untersuchung der Kranken.

In ähnlicher Weise wie das humane Tuberkulosediagnosticum hat nun *Fornet* ein bovines Diagnosticum hergestellt, das er zur Erprobung seiner diagnostischen Brauchbarkeit bei der Rindertuberkulose der Abteilung für Tropenhygiene des Hygienischen Instituts zur Verfügung stellte.

Über die damit gewonnenen Resultate wird nachstehend berichtet.

Eigene Versuche.

Die bei den Untersuchungen verwandten Sera stammten vom Berliner Schlachthof. Infolgedessen war es möglich, sofort nach der Schlachtung der Tiere, von denen Blut entnommen wurde, einwandfrei festzustellen, ob sie tuberkulös oder gesund waren. Bei der Herstellung der Verdünnungen wurde das von *Christensen* empfohlene Mengenverhältnis angewandt. Das Blut wurde bei der Schlachtung in sterilen Glasröhrchen aufgefangen. Das abgeschiedene und zentrifugierte, möglichst frische Serum soll möglichst wenig hämolytisch sein. Das Antigen, mit dem die Gläser zuerst beschickt wurden, stellt eine wasserhelle, fast völlig klare Flüssigkeit dar, die makroskopisch keine gröberen Bestandteile erkennen läßt, unter dem Agglutinoskop zeigen sich jedoch kleinere und größere Flöckchen.

Vor Gebrauch wurde das Antigen stark geschüttelt, um eine möglichst gleichmäßige Verteilung zu erzielen. Für jeden Versuch wurden 8 Reagensröhrchen benutzt, mittels Pipette wurde das erste Gläschen mit 0,45 ccm, das zweite mit 0,25 ccm, das dritte mit 0,4 ccm, alle übrigen mit 0,25 ccm des Antigens beschickt. Dem ersten Röhrchen wurden darauf 0,05 ccm des zu untersuchenden Serums hinzugesetzt. Durch mehrmaliges Aufsaugen und Zurückfließenlassen wurde das in Röhrchen 1 befindliche Antigen mit dem Serum gut vermischt, mit frischer Pipette daraus 0,25 ccm entnommen und in das zweite Röhrchen, ferner 0,1 ccm aus Röhrchen 1 in das dritte Gläschen überpipettiert und durch mehrmaliges Aufsaugen gut vermischt. Es wurde dadurch in Röhrchen 2 und 3 eine Verdünnung von 1:40 bzw. 1:100 erhalten. Die weiteren Verdünnungen von 1:200, 1:400 usf. wurden erzielt, indem immer die Menge von 0,25 ccm nach Mischung aus Röhrchen 3, 4 usw. abpipettiert und in das folgende Röhrchen überpipettiert wurde.

Um eine etwaige Reaktion noch in höheren Verdünnungsgraden feststellen zu können, wurde bis zu einem Agglutinationstiter 1:6400 verdünnt. Aus Gläschen 2 und dem letzten Gläschen, also 8, wurden je 0,25 ccm entfernt und zum Schluß dann zu jedem Röhrchen noch 0,25 ccm des Antigens zugesetzt, so daß sich in jedem Röhrchen ein Gesamtvolumen von 0,5 ccm befand. Die erzielten Verdünnungen betrugen 1:40, 1:100, 1:200, 1:400, 1:800, 1:1600, 1:3200, 1:6400. Ein weiteres Röhrchen wurde als Kontrolle nur mit 0,5 ccm der Emulsion beschickt, die Gläser durchgeschüttelt und dann ca. 12 Stunden bei 37° Temperatur in den Brutraum gestellt.

Nach Herausnahme blieben die Röhrchen noch etwa 15 Minuten bei Zimmertemperatur stehen und wurden dann mittels des Agglutinoskops abgelesen.

Ich habe im ganzen 31 Normalsera und 33 Sera von tuberkulösen Rindern untersucht. Zur Berechnung der Stärke der Reaktion wählte ich folgende Zeichen:

+++ vollständige Agglutination unter dichter Flockenbildung,
++ starke Reaktion, Flockenbildung etwas schwächer,
+ noch deutliche Reaktion, stärker als Kontrolle,
+ ? spurenweise oder zweifelhafte Reaktion.

Die tuberkulösen Sera wurden nach dem Vorgang von *Hruska* und *Pfenninger* nach dem Grad der bei der Fleischbeschau festgestellten Erkrankung eingeteilt: Gruppe I: Drüsentuberkulose, Gruppe II: Lungen- und Drüsentuberkulose, Gruppe III: Lungen-, Drüsen- und Pleuratuberkulose, Gruppe IV: Lungen-, Drüsen-, Pleura-, Peritoneal- und Eingeweidetuberkulose, Gruppe V: generalisierte Tuberkulose.

Es ergibt sich folgende Einteilung für meine Untersuchungen:

1. Versuchsreihe: Untersuchung von 15 Rinderseren mit dem zuerst übersandten Originalantigen, das ich mit Diagnosticum I bezeichne.

2. Versuchsreihe: Untersuchung von 37 Rinderseren mit einem von *Fornet* abgeänderten Antigen (Diagnosticum II).

Mit Diagnosticum I habe ich von den Fällen der Gruppe I (Drüsentuberkulose) 3 Seren, von Gruppe II (Lungen- und Drüsentuberkulose) 1 Serum, von Gruppe III (Lungen-, Drüsen- und Pleuratuberkulose) 4 Seren untersucht.

Das Resultat ist aus der Tabelle ersichtlich. Die Kontrolle (K) erscheint nach Herausnahme aus dem Brutraum unverändert.

Tabelle I (Diagnosticum I).

Titer	Rind 5	9	14	8	2	3	4	10
	I	I	I	II	III	III	III	III
1 : 40	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
1 : 100	+++	+++	+++	+++	+++	+	+++	+++
1 : 200	+	++	+++	+	++	++	++	++
1 : 400	+	++	++	+	++	++	++	++
1 : 800	++	++	++	+	++	++	++	++
1 : 1600	++	++	++	+	+++	++	++	++
1 : 3200	wie K	+	++	+	+++	+	+	+
1 : 6400	wie K	+	+	+	++	wie K	+	+

Es fällt auf, daß ein Unterschied der Reaktionsstärke bei den einzelnen Arten der Tuberkulose nicht besteht. Bemerkenswert ist ferner die auffallende, aber einwandfrei festgestellte Tatsache, daß sich in einigen Fällen in höheren Verdünnungsgraden wieder eine stärkere Reaktion zeigt.

Noch auffälliger erscheint das Resultat der Untersuchungen bei einer Gegenüberstellung der Reaktionen der Normalsera, wie Tabelle II zeigt:

Tabelle II (Diagnosticum I).

Titer	Normalsera						
	Rind 6	7	11	12	13	15	16
1 : 40	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
1 : 100	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
1 : 200	+	+	++	++	++	++	++
1 : 400	+	+	++	+	++	++	++
1 : 800	+	+	++	+	++	++	++
1 : 1600	+	+	++	+—	++	+	++
1 : 3200	wie K	+	+	wie K	++	wie K	+
1 : 6400	wie K	wie K	wie K	wie K	+	wie K	+

Bis zur Verdünnung 1 : 100 reagieren alle Sera, tuberkulöse wie nichttuberkulöse, gleichmäßig stark positiv (+++). Darüber hinaus ist der Agglutinationstiter in der Regel noch bis zur Verdünnung 1 : 3200 mehr oder weniger stark positiv, jedenfalls fast immer stärker als die Kontrolle.

In dieser Einstellung war das Antigen also nicht mit Aussicht auf Erfolg zu verwenden, denn irgendwie verwertbare Unterschiede in der Stärke der Reaktion waren nicht zu beobachten.

Um vielleicht eine größere Spezifität der Reaktion zu erreichen, wurden je 5 ccm der Emulsion bei 4000 Umdrehungen in der Minute 5 Minuten, 15 Minuten und 30 Minuten in der Zentrifuge ausgeschleudert und das so zentrifugierte Antigen bei 4 Seren geprüft. Das Resultat war folgendes:

Tabelle III (Diagnosticum I).

Titer	Tb 18 I 15 Min.	Tb 18 I 30 Min.	Norm. 17 5 Min.	Norm. 18 30 Min.
1 : 40	+++	+++	+++	+++
1 : 100	+++	+++	+++	+++
1 : 200	+++	+++	++	+++
1 : 400	++	++	++	+++
1 : 800	++	++	++	++
1 : 1600	+	++	++	++
1 : 3200	++	++	+	+
1 : 6400	+	+	++	wie K

Die Ausschleuderung des Antigens in der Zentrifuge hatte also keine Änderung bezüglich der Spezifität der Reaktion herbeiführen können. Auch durch kürzeres Belassen der Röhrchen im Brutraum (2, 5

Tabelle V

Titer	27 I	56 I	57 I	58 I	28 II	30 II	36 II	48 II	52 II	54 II
1 : 40	++	++	++	++	++	++	++	++	+++	++
1 : 100	++	++—+	++	++	++	++	+	++	++	+
1 : 200	++	+	++	++	++	++	+	++	+	+
1 : 400	+	+	+	++	+	++	+	++	+	+
1 : 800	+	+ ?	+	+	+	+	+	+	++	+
1 : 1600	+	+ ?	+	+	+	+	+	+	+	wie K
1 : 3200	+	+ ?	+ ?	+	wie K	+	+	+	+	wie K
1 : 6400	+	wie K	wie K	+	wie K	+	+	+	+	wie K

Tabelle VI

Titer	Normalsera 26	29	31	32	37	38	33	40
1 : 40	++	++	++	++	++	++	++	++
1 : 100	++	++	++	++	++	++	++	++
1 : 200	++	++	++	++	+	+	+	+
1 : 400	+	+	++	++	+	+	+	+
1 : 800	+	+	+	+	+	+	+	+
1 : 1600	wie K	+	+	+	wie K	+	+	+ ?
1 : 3200	wie K	wie K	+	+ ?	wie K	+	wie K	wie K
1 : 6400	wie K	wie K	+	wie K	+	+	wie K	wie K

und 10 Stunden) war ein besseres Ergebnis nicht zu erzielen, wie sich aus Tabelle IV ergibt.

Auf diesseitige Bitte stellte Herr Dr. *Fornet* ein schwächer reagierendes Antigen zur Verfügung (Diagnosticum II). Hiermit habe ich von Gruppe I 4, von Gruppe II 7, von Gruppe III 2, von Gruppe IV 5 und von Gruppe V 2 Seren untersucht, im ganzen 20 tuberkulöse und 17 Normalsera. Sera der Gruppe VI (frische Blutinfektion) konnte ich nicht erhalten.

Die Ergebnisse der zweiten Versuchsreihe sind aus Tab. V zu ersehen.

Es ist ersichtlich, daß zwar die Reaktion im ganzen schwächer, aber damit nicht spez. geworden war. Der Agglutinationstiter war im allgemeinen ähn-

lich der ersten Versuchsreihe unverändert geblieben, mit dem Unterschied, daß in der Regel bei den Verdünnungen 1:40—1:200 eine nicht so dichte Flockenbildung wie bei Verwendung des Diagnosticums I zu beobachten war. Tab. VI zeigt die Reaktion der Normalsera der zweiten Versuchsreihe.

Tabelle IV (Diagnosticum I).

Titer	Rind 22 Norm. 2 St.	21 Tb 2 St.	22 Norm. 5 St.	23 Tb 5 St.	24 Norm. 10 St.	25 Tb 10 St.
1:40	+++	+++	+++	+++	+++	+++
1:100	+++	+++	++	−++	++	++
1:200	+++	+	++	+++	++−+	++−+
1:400	++	+	+	++	+	+
1:800	++	++	+	+++	+	+
1:1600	++	+	+	++	+?	+
1:3200	++	+	+	+	+	+
1:6400	+	+	+	++	+	+?

(Diagnosticum II).

60 II	34 III	49 III	39 IV	48 IV	46 IV	50 IV	62 IV	63 V	64 V	Titer
++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	1:40
++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	1:100
+	+	+	+	++−+	+	+?	++	+	++	1:200
+?	+	+	+	+	++	+?	+	+	+	1:400
+	+	+	wie K	+	+	+	+	++	++	1:800
+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	1:1600
−	−	−	−	−	−	−	−	−	−?	1:3200
+	+?	+	+	+?	wie K	+	wie K	+	+	1:6400

(Diagnosticum II).

Normalsera								
42	44	45	47	51	53	55	59	61
++	++−+	++	++	++	++	++	++	++
++	++	+	+	+	++	++	++	++
++	++−+	+	+	+	+	+	++	++
+	+	+	+	+	+	+	+	+
+	+	+	+	wie K	+	+	+	+
−	+?	+	+	wie K	+	+?	+	+
+	+	+	+	wie K	+	wie K	+	wie K
−	+	wie K	+	wie K	+	wie K	+?	wie K

Ein Vergleich der Tab. V und VI ergibt, daß verwertbare Reaktionsunterschiede bei tuberkulösen und Normalseris auch bei Verwendung des abgeänderten Diagnosticums II nicht zu beobachten waren.

Die von Herrn Dr. *Fornet* zugesagte weitere Überlassung abgeänderter Antigene mit möglicherweise größerer Spezifität ließ sich nicht verwirklichen, da durch den Ruhreinbruch der Betrieb des Instituts des Herrn Dr *Fornet* infolge Kohlenmangels einstweilen eingestellt werden mußte. Meine Versuche mußten aus diesen Gründen abgebrochen werden.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß aus meinen Untersuchungen, die insgesamt 31 Sera von gesunden und 33 Sera von

tuberkulösen Tieren in verschiedenen Stadien der Erkrankung betrafen, verwendbare Unterschiede in der Agglutinationsstärke sich *nicht* ergeben haben.

Zur Zeit kann somit dem erhältlichen Fornetschen Diagnosticum eine Bedeutung für die Diagnose der Rindertuberkulose nicht zugesprochen werden. Ob dies an einer mangelnden Spezifität des Antigens liegt, die möglicherweise noch abzustellen wäre, oder in dem in der Regel sehr chronischen Verlauf der Tuberkulose der Rinder begründet ist, der die verstärkte Bildung spezifischer Agglutinine ungünstig beeinflußt, kann auf Grund meiner Versuche noch nicht entschieden werden, muß vielmehr weiteren Untersuchungen überlassen bleiben.

Literaturverzeichnis.

Arloing, Compt. rend. 1898, S. 1319, 1398, 1550. — *Arloing* et *Courmont*, Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1900. — *Bach*, Vet.-med. Inaug.-Diss., Bern 1909. — *Bang*, Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **22**, H. 1. — *Beck* und *Rabinowitsch*, Dtsch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 25, S. 400. — *Bendix*, Dtsch. med. Wochenschrift 1900, Nr. 14, S. 224. — *Besredka*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **21**, 77. 1914. — *Bierbaum* und *Berdel*, Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. exp. Therapie, Orig. **21**, 249. 1914. — *Brickert*, Inaug.-Diss., Hannover 1913. — *Calmette*, Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences, 17. Juni 1907. — *Carini*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **32**, H. 6. — *Christensen*, Med. Klinik 1922, Nr. 16. — *Courmont*, Presse méd. 1898, Nr. 49. — *Diener*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 22, S. 717. — *Dieudonné*, Militärärztl. Zeitschr. 1900, S. 528. — *Fornet*, Ann. de l'inst. Pasteur **35**, 797. 1921. — *Fornet*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **138**, 229. 1922. — *Fraenkel*, Hyg. Rundschau **13**, 1630. 1900. — *Friedberger* und *Fröhner*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. — *George*, Vet.-med. Inaug.-Diss., Berlin 1921. — *Hammer*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1912, Nr. 39, S. 593. — *Haubner-Röder*, Landwirtschaftl. Tierheilk. — *Hennepe*, Vet.-med. Inaug.-Diss., Bern 1909. — *Horcicka*, Hyg. Rundschau 1900, Nr. 22. — *Hruska* und *Pfenninger*, Ann. de l'inst. Pasteur **35**, 96. 1921. — *Hutyra* und *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 2. Aufl. Bd. 1, S. 580. — *Kießig*, Vet.-med. Inaug.-Diss., Leipzig-Dresden 1908. — *R. Koch*, Dtsch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 48, S. 830. — *Kohler*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 14, S. 635. — *Lubowsky*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **35**, 93. 1900. — *Malm*, Bericht über den VIII. internat. tierärztl. Kongreß in Budapest 1905. — *Neißer*, Wien. med. Wochenschr. **48/49**. 1900. — *Richters*, Zeitschr. f. Veterinärkunde 1922, H. 10, S. 297. — *Rothe* und *Bierbaum*, Veröffentlichung. der Robert Koch-Stiftung 1916, H. 1. — *Ruppel* und *Rickmann*, Über Tuberkuloseserum. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **6**, 1910, S. 344—389. — *Trenkel*, Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 39. — *Wassermann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 10, S. 303. — *Wolff-Eisner*, Die Ophthalmo- und Cutandiagnose der Tuberkulose. Würzburg: C. Kabitzsch (Stubers Verlag). — *Wyschelessky*, Inaug.-Diss., Leipzig 1912.

Die Bedeutung der Typentrennung in der Paratyphus-Enteritisgruppe.

Von

Prof. Dr. med. **Ludwig Bitter** und Dr. med. vet. **H. Holtz.**

(Aus dem Hygienischen Institut in Kiel [Direktor: Prof. Dr. med. *Kisskalt*].)

(Eingegangen am 2. Juli 1923.)

Die Geschichte der *Fleischvergiftungen* beweist, daß bei den *Schlachttieren* mit dem Vorkommen von *Krankheitsprozessen* gerechnet werden muß, auf die oft ursächlich die bei *Menschen* nach dem Genuß des Fleisches derart erkrankter Tiere auftretenden *Erkrankungen und Massenerkrankungen* zurückzuführen sind, die wir als Fleischvergiftungen bezeichnen. Nach den bisher gemachten Beobachtungen kommen für diese im ätiologischen Zusammenhang stehenden Erkrankungen bei Menschen und Tieren Bakterien der sogenannten Paratyphus-Enteritis-Gruppe in Betracht.

Die in Rede stehenden Fleichsvergiftungen spielen wegen der Eigenartigkeit ihrer Entstehungsweise, ihrer Erscheinungen und Folgen unter allen Nahrungsmittelvergiftungen die bedeutsamste Rolle. Über ihre Häufigkeit lassen sich keine ganz bestimmten Angaben machen, da eine genaue Statistik der Nahrungsmittelvergiftungen noch nicht existiert und sich wohl erst sehr langsam in einigermaßen einwandfreier Weise wird aufstellen lassen. Man ist auf eine Schätzung angewiesen, und da wird man nicht fehlgehen, wenn man einen gebührenden Anteil der unter den Erscheinungen eines akuten Magen-Darmkatarrhs auftretenden Erkrankungen, welche auf das Konto von schädlichem Fleisch zu setzen sind, nicht zu niedrig anschlägt (*Hübener*[1])].

Die Geschichte der Fleischvergiftungen hat ferner gelehrt, daß Fleischvergiftungen im ursächlichen Zusammenhang mit *Notschlachtungen* von kranken Schlachttieren stehen können, die intravital mit Bakterien aus der Paratyphus-Enteritis-Gruppe infiziert waren. Bei einer anderen Gruppe von Fleischvergiftungen aber ist die Annahme einer *postmortalen Infektion* des Fleisches sicher nicht von der Hand zu weisen; namentlich in den Fällen, in denen sich nur ein Fleischviertel oder Teile des Fleisches giftig erwiesen, die übrigen Teile aber unschädlich waren. In den meisten Fällen handelt es sich hierbei um amtlich untersuchtes und als tauglich bezeichnetes Fleisch, das aber *sekundär* mit den in Be-

tracht kommenden Bakterien verunreinigt wurde. *Standfuss*[2]) hat diese postmortale Infektion des Fleisches, die entweder durch die Hand des Schlachters, gelegentlich auch einmal durch die Vermittlung von Ratten und Mäusen stattfindet, als „*Hackfleischinfektion*" bezeichnet. Diese Bezeichnung trifft nicht wörtlich das Richtige; denn es kommen auch auf diese Weise Infektionen von einzelnen Fleischstücken, die nicht gehackt sind, vor. Wir können aus den Aufzeichnungen der Fleischvergiftungen und aus unseren eigenen Beobachtungen entnehmen, daß etwa 50% aller menschlichen Fleischvergiftungen auf diese Weise zustande kommen. Andererseits geht aus der Zusammenstellung der Fleischvergiftungen hervor, daß in einer großen Zahl der Hackfleischvergiftungen das Hackfleisch von kranken Tieren stammte, bei denen Bakterien der Paratyphus-Enteritis-Gruppe Ursache der Erkrankungen waren. Man muß deshalb bei jeder nach Hackfleischgenuß auftretenden Erkrankung auch an das Fleisch von kranken Tieren denken und nach dieser Richtung die Erhebung anstellen. Dieser Gedanke lenkt unser Augenmerk auf die gewissenhafte Untersuchung aller derjenigen notgeschlachteten Tiere, deren zur Notschlachtung führende Erkrankung in das Wurzelgebiet der Fleischvergiftungen gehört (*Standfuss*). Die schwere Störung des Allgemeinbefindens und die große Hinfälligkeit, die zu der lokalen Erkrankung der Tiere oft in keinem Verhältnis stehen, geben nach *von Ostertag*[3]) einen bedeutsamen Fingerzeig für die Ermittlung dieser quoad carnem gefährlichen Erkrankungen. Außerdem sind aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen (trübe Schwellung, fettige Degeneration der Leber, des Herzens und der Niere, Milztumor, Blutungen unter den serösen Häuten, Schwellung der Lymphdrüsen) öfter wichtige Anhaltspunkte für eine richtige Beurteilung zu gewinnen. In den Fällen, in denen der pathologisch-anatomische Befund für sich allein einen sicheren Anhalt für die Beurteilung des Fleisches kranker Schlachttiere nicht bietet oder völlig negativ ist (und deren sind nicht wenige) kann nur die von *Basenau*[4]) zuerst angeregte *bakteriologische Fleischbeschau* den Verdacht des Vorhandenseins von Fleischvergiftern als begründet oder nicht begründet entscheiden.

Während man noch bis in das letzte Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts die Fleischvergiftungen im pharmakologischen Sinne auffaßte, wissen wir heute, daß die Ursache in dem weitaus größten Teil der Fleischvergiftungen Bakterien und ihre Produkte sind. Wenn aber auch die eigentliche Ursache Mikroorganismen darstellen, so handelt es sich in der Hauptsache neben der *Infektion* um eine *Intoxikation* mit den durch bakterielle Wirkung erzeugten Giftstoffen (*Hübener*).

Die Frage nach dem Wesen der Fleischvergifter hat im Laufe der Jahre manche Wandlung erfahren, bis man heute zu einer einigermaßen einheitlichen Erkenntnis im Paratyphus-Problem gekommen ist. Diese

Erkenntnis ist aber keineswegs Allgemeingut der Ärzte und Bakteriologen. Im Gegenteil, Theoretiker und Praktiker befinden sich zum großen Teil noch in verhängnisvollen Irrtümern befangen, und es ist dringend wünschenswert, daß eine allgemeine Klärung der Sachlage sich rasch Bahn bricht. Nur dann, wenn die *Unsicherheit hinsichtlich der Bedeutung* der bei Schlachttieren nicht selten zu findenden einzelnen Angehörigen der großen Paratyphus-Enteritis-Gruppe für das Zustandekommen von menschlichen Fleischvergiftungen mehr und mehr verschwindet, ist auf eine nennenswerte Einschränkung dieser Vergiftungen zu rechnen.

Die Geschichte des Fleischvergifter-Problems ist umfangreich. Sie zeigt uns, wie ursprünglich richtige Tatsachen und Fäden, die sehr wohl den Forscher zum erstrebten Ziele hätten führen können, durch unglückliche Zufälle und durch das Bestreben, eine zu große Vereinheitlichung in das Problem zu bringen, verwirrt wurden.

Es ist hier nicht unsere Aufgabe, auf die ganze Entwicklung der Fleischvergifter-Frage im einzelnen einzugehen. Nur soviel soll gesagt sein, daß *August Gärtner*[5]) der erste war, der im Jahre 1888 ein wohl charakterisiertes Bacterium als den Erreger von menschlichen Fleischvergiftungen so ausführlich und eindeutig beschrieb, daß dieses *Bacterium enteritidis Gärtner* eigentlich durch die ganze Zeit des Typenkampfes in der Paratyphus-Enteritis-Gruppe als etwas Besonderes und Abtrennbares gegolten hat. Das liegt in erster Linie in dem markanten serologischen Verhalten dieses Stäbchens begründet, welches demselben agglutinatorisch eine nahe Verwandtschaft zum Typhusbakterium, kulturell eine ebensolche zum Bacterium paratyphi B (*Schottmüller*), Bacterium suipestifer usw. anweist. *Flügge-Kaensche*[6]) haben ebenso wie *de Nobele*[46]) einen zweiten Typ von menschlichen Fleischvergiftern beschrieben, ersterer im Jahre 1893, letzterer im Jahre 1892, der in der Folgezeit als *Bacterium enteritidis breslariense sive Aertryk* bezeichnet wurde, serologisch dem Bacterium paratyphi B (*Schottmüller*) sehr nahe steht, kulturell auch viele Eigenschaften mit ihm gemeinsam hat, ohne aber in dieser Hinsicht vollständig mit ihm übereinzustimmen. Das Bacterium paratyphi B (*Schottmüller*) ist später entdeckt (1899) als das Bacterium enteritidis breslaviense (1893).

Während Bacterium enteritidis Gärtner, breslaviense und Aertryk als die Erreger von nach Fleischgenuß aufgetretenen mehr oder weniger heftigen *Gastroenteritiden* festgestellt worden sind, hat *Schottmüller*[7]) sein Bakterium ebenso wie *Kurth*[18]) sein mit dem *Schottmüller*schen identisches, aus *typhös* verlaufenden Krankheitsfällen des Menschen, bei denen ein ursächlicher Zusammenhang mit Fleischgenuß nicht festgestellt und nur in einem Falle (*Kurth*) vermutet werden konnte, isoliert. Erst in der Folgezeit kam es dahin, daß man die beiden Fleischvergifter Breslau und Aertryk auf Grund ihrer nahen serologischen und kulturellen Verwandschaft mit dem Bacterium paratyphi B (*Schottmüller*) identifizierte und kurzweg als Paratyphus-B-Bacterium bezeichnete. Diese Identifizierung wurde weitgehends gefördert durch die umfassenden Arbeiten von *P. Uhlenhuth*[9]) und seinen Schülern. Weil ihnen bei der Untersuchung von vielen Stämmen verschiedener Herkunft wegen der, wie man heute vermuten muß, nicht glücklichen Auswahl bzw. Herstellung ihrer Immunsera eine serologische Trennung nicht recht gelingen wollte, gingen sie dazu über, alle Bakterien, die kulturell mit dem Bacterium paratyphi-B-(*Schottmüller*) ihrer Meinung nach vollständig übereinstimmten, als Paratyphusstäbchen zu bezeichnen. Paratyphus-B-Bakterien nannten sie alle diejenigen von

ihnen, die mit dem echten Paratyphus B-Bacterium eine weitgehende Gemeinschaft im Agglutininbildungs- und Agglutinations-Vermögen zeigten, Paratyphus C-Bakterien diejenigen, die durch ein bedeutend weniger umfassendes Vermögen in der genannten Hinsicht ausgezeichnet waren. *Schottmüller* ging sogar soweit, auch das Gärtnerstäbchen mit seinem Paratyphus-B-Bacterium zu identifizieren, jedenfalls es für eine Untergruppe zu bezeichnen, deren Abtrennung unsicher sei und wohl nur theoretisches Interesse habe. *Bonhoff*[51]) wollte das Paratyphus-Bacterium *Schottmüllers* als Gärtnerstäbchen bezeichnet wissen. Beide letztgenannten Autoren haben allerdings ihren Standpunkt, wie schon oben hervorgehoben, nicht zu einem von weiteren Kreisen anerkannten ausbauen können. Trotzdem nun aber eine Reihe von Forschern [*B. Fischer*[10]), *R. Müller*[11]), *L. Bitter*[12]), *Wagner*[13]), *Trautmann*[14]) *Selter*[15]) usw.] sich gegen die Vereinheitlichung des Begriffs „Paratyphus-Bakterien" wehrte, wurde es, dem Vorgange *Schottmüllers* folgend, auch in der Veterinärmedizin gebräuchlich, alle beim Tier gefundenen Angehörigen der Paratyphus-Enteritis-Gruppe als Paratyphus-Bakterien anzusprechen, und, falls sie eine Erkrankung bei Tieren bedingten, von einem Paratyphus derselben zu reden, gleichgültig ob es sich um eine Sepsis, Darmkrankheit, ein Verwerfen usw. handelte. Alle diese Krankheiten sind auch heute nach der Auffassung vieler Veterinär-Mediziner Paratyphen, und man fügt höchstens, wie z. B. beim Stutenabort, der Bezeichnung Paratyphus zur Erläuterung abortus equi bei. Wird von den durch Angehörige der Paratyphus-Enteritis-Gruppe bewirkten Erkrankungen der Tiere in ihrer Gesamtheit gesprochen, so sagt man *„die Paratyphus-Erkrankungen der Tiere"*. Ja sogar Bakterien der genannten Gruppe, die gar nicht mit Sicherheit als Krankheitserreger angesprochen, sondern im allgemeinen nur als Begleitbakterien, als Nosoparasiten, bezeichnet werden müssen, wie das Bakterium suipestifer bzw. Hoghcholerastäbchen, wurden Paratyphus-Bakterien genannt. Daß diese Paratyphusbakterien des Tieres einerseits für das Tier selbst nicht in jedem Falle Krankheitserreger waren, andererseits das Verzehren eines Fleisches, das irgendein sogenanntes Paratyphus B-Bacterium in großen Mengen enthielt, beim Menschen gar keine Krankheitserscheinungen setzen konnte, trotzdem das Tier, von dem das Fleisch stammte, kurz vor seinem infolge der Infektion drohenden Tode notgeschlachtet war, suchte man in mehr oder weniger komplizierter Weise zu erklären. Besonders *Max Müller*[16]) hat in der letzten Zeit eine diesbezügliche Erklärung abgegeben, die darauf hinausläuft, daß der *Typentrennung* der Angehörigen der Paratyphus-Enteritis-Gruppe nur *untergeordnete praktische Bedeutung* zukäme, und lediglich durch die *Virulenzschwankung* des einzelnen Bakteriums seine Pathogenität für Mensch und Tier bedingt würde.

Das Vorgehen der Veterinär-Mediziner war durch die Stellungnahme der Human-Mediziner zum Paratyphus-Enteritis-Problem zweifellos gerechtfertigt. Auch die Mediziner hatten sich in ihrer überwältigenden Mehrheit daran gewöhnt, durch Bakterien der Paratyphus-Enteritis-Gruppe bedingte Erkrankungen des Menschen als „Paratyphus" zu bezeichnen, ganz gleichgültig, was für klinische Bilder diese Erkrankungen darboten, und welche *epidemiologischen* Feststellungen bezüglich der Verbreitung der verschiedenen Krankheitsbilder gemacht werden konnten. Die alte *Bollinger*sche Lehre von der *Dreiheit der Erkrankungsformen an Paratyphus beim Menschen* hat sich bis zum heutigen Tage im weitesten Ärztekreise erhalten und nicht wenig zur Verwirrung in dem ganzen Problem beigetragen. Diese Lehre besagt: Es gibt 3 Formen von menschlichen Paratyphuserkrankungen, 1. *die choleraähnliche*, 2. *die gastrointestinale* und 3. *die typhöse Form*. Alle drei werden vorzugsweise durch Paratyphus B-Bakterien hervorgerufen, die beiden ersten können auch durch Gärtnerstäbchen bedingt sein. Es fehlt nicht an Angaben in der Literatur darüber, daß im Verlauf von durch Fleisch oder Milch-

speisengenuß bedingten Massenerkrankungen, bei denen „Paratyphus-Bakterien" als erregendes Moment im beschuldigten Nahrungsmittel und im Organismus des Erkrankten festgestellt werden konnten, typhöse, gastrointestinale, oder gar alle drei Krankheitsbilder *nebeneinander* zur Beobachtung kamen. *Wolf Gärtner*[17]) hat alle diese Angaben hinsichtlich ihrer Zuverlässigkeit kritisch geprüft und festgestellt, daß *keine einzige von ihnen einer Kritik* in dem Sinne *standhalten könne*, daß aus ihr klar und deutlich hervorgeht, daß ein und dasselbe Bakterium bei einzelnen Menschen rein gastrointestinale, bei anderen typhöse Krankheitsbilder gesetzt hätte. Es kann nicht in Abrede gestellt werden und ist besonders von *Ludwig Bitter* immer wieder betont worden, daß im *Anfangsstadium einer typhösen* Erkrankung ein *gastrointestinaler Einsatz* erfolgen kann. Das ereignet sich aber nicht nur beim Paratyphus, sondern auch beim echten Unterleibstyphus. Erst neuerdings hat *E. von Balogh*[18]) wieder über derartige Fälle berichtet. Diese gastrointestinalen Einsätze, die bei weiterhin unter typhösem Bilde verlaufenden Paratyphen des Menschen zur Beobachtung kommen, mögen dadurch bedingt sein, daß die Infektion mit sehr zahlreichen echten Paratyphus B-Bakterien, meistens unter Vermittlung eines Nahrungsmittels stattgefunden hat. In dieser Hinsicht kann man *Trautmann* beipflichten, der annimmt, daß durch die *Menge* der aufgenommenen *Krankheitskeime* das entstehende *Krankheitsbild beeinflußt* werden könnte. Sicherlich unrichtig aber ist die Verallgemeinerung der Annahme *Trautmanns*, daß durch die *Menge* der aufgenommenen *Krankheitserreger* das beim Menschen entstehende Krankheitsbild derart *bestimmt* werden könnte, daß das eine Mal eine rein gastrointestinale, das andere Mal eine rein typhöse Form zustande käme. Eine Trennung von choleraähnlicher und gastrointestinaler Form ist für die vorliegende Betrachtung über das Paratyphus-Enteritis-Problem nicht notwendig. Die choleraähnliche und gastrointestinale Form unterscheiden sich, wie jeder Kliniker ohne weiteres zugeben wird, nur *quantitativ*, während diesen beiden Formen gegenüber das typhöse Krankheitsbild einen markanten *qualitativen* Unterschied zeigt. Es soll hier nur erwähnt werden, daß bei manchen menschlichen Epidemien, die von den Autoren als Stützen für die Lehre von der Mannigfaltigkeit der durch ein und dasselbe Paratyphus-Bacterium bedingten Krankheitserscheinungen herangezogen werden, auf den ersten Blick diese Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder einleuchten könnte. Das gilt besonders von der bei *Hamburger* und *Rosenthal*[19]) beschriebenen Epidemie. Sieht man sich aber die Verhältnisse genauer an, so steht nichts im Wege, anzunehmen, ja alle Einzelheiten der Massenerkrankung sprechen sogar dringend dafür, daß es sich um eine echte Paratyphus B-Infektion handelte, bei der entsprechend der großen Menge der mit einem Nahrungsmittel aufgenommenen Paratyphus B-Bakterien, ein großer Teil der Fälle mit gastrointestinalem Einsatz und weiterem typhösen Verlauf sich präsentierte. Diejenigen Fälle aber, die scheinbar nur gastrointestinale Symptome, und zwar in ziemlich schwacher Form darboten, sind als *abortive typhöse Erkrankungen* mit gastrointestinalem Einsatz zu deuten (vgl. die Ausführungen von *Wolf Gärtner* a. a. O.). Wichtig für diese Betrachtung bleibt letzten Endes der Umstand, daß mit Ausnahme eines einzigen Falles in der neuesten Literatur (*Lewy* und *Holm*[20]) über keinen Fall berichtet wurde, in dem Gärtnerstäbchen oder das gleich zu besprechende Breslau-Bacterium ein typhöses Krankheitsbild erzeugt hätten. Der Fall von *Lewy* und *Holm*, der als Unikum bislang dasteht, ist, vorausgesetzt daß alle bakteriologischen Angaben der Autoren, woran keineswegs gezweifelt werden soll, stimmen, mit einer in der Ruhr-Typhus-Coli-Gruppe doch nicht so seltenen *Mischinfektion* zu erklären. Diesen Standpunkt vertritt außer uns[47]) auch *Schiff*[21]). Bezüglich der kritischen Einzelheiten über die in der Literatur niedergelegten Beschreibungen von Nahrungsmittelvergiftungen, die bei den befallenen Menschen zum Teil unter dem Bilde

einer typhösen, zum Teil unter dem Bilde einer gastrointestinalen Erkrankung verlaufen sind oder sein sollen, verweisen wir nochmals auf die ausführliche Arbeit *Wolf Gärtners*[11]).

In dieser Arbeit finden sich auch andere interessante und bedeutsame Mitteilungen über die Erreger von durch die Literatur den weitesten wissenschaftlichen Kreisen bekannten sogenannten Paratyphus-Epidemien des Menschen. *Wolf Gärtner* hat mit *Ludwig Bitter* die alten Sammlungskulturen aus diesen Epidemien, soweit sie in verschiedenen Instituten noch erhältlich waren, nachgeprüft und konnte feststellen, daß der *Bakterienbefund ausnahmslos mit dem klinischen Verlauf dieser Epidemien übereinstimmte.* Also, Gastroenteritis-Erkrankungen waren durch Enteritisbakterien, typhöse Erkrankungen durch Paratyphusbakterien bedingt. Bezüglich der pathologischen Anatomie von echten Paratyphus-Erkrankungen und Gastroenteritiden finden wir bei *Gärtner* überzeugende Darlegungen für die Unterscheidung der beiden Krankheitsformen und ihrer Erreger.

Damit kommen wir zu der außerordentlich wichtigen Frage der *Abtrennbarkeit der Enteritisbakterien von den Paratyphusbakterien* und daran anschließend zu der über die Bedeutung dieser Bakterien für den Menschen und das Tier. Es ist oben hervorgehoben worden, daß das Enteritis-Bakterium *Flügge-Kaensche*, das mit *Aertryk*-Bacterium und dem *Mäusetyphusstäbchen* von *Löffler* wohl identisch sein dürfte, und in der Folgezeit als *Bacterium enteritidis breslaviense* bezeichnet wurde, von *Uhlenhuth* und seinen Schülern und dann später von fast allen Bakteriologen und Forschern mit dem Paratyphusbacterium (*Schottmüller*) identifiziert ist. Gegen die Identifizierung hat sich in erster Linie die Kieler Schule [*Bernhard Fischer*[10]), *Reiner Müller*[11]), und vor allem *Ludwig Bitter*[12]), *Gerh. Wagner*[13]) und *Wolf Gärtner*[17])] energisch gesträubt. Sie hat immer wieder hervorgehoben, *daß Paratyphusbakterien und Enteritisbakterien etwas Verschiedenes* seien. *Bernhard Fischer* und *Reiner Müller* haben wichtige kulturelle Unterscheidungsmerkmale angegeben. *Ludwig Bitter* hat die Epidemiologie und Klinik der durch die verschiedenen Erreger bewirkten Erkrankungen erstmalig gewürdigt und die *einfache serologische Trennungsmöglichkeit* der Bakterien immer wieder betont. Er hat insbesondere in der Arbeit: „Zur Unterscheidung der Erreger von Enteritis- und Paratyphuserkrankungen" den bündigen Beweis erbracht, daß unter Zuhilfenahme der kulturellen Unterscheidungsmerkmale und des Tierversuches serologisch eine Abtrennung von Breslau-Bakterien von den Paratyphus-B-Bakterien durchaus möglich ist.

Diese durch eingehende und sorgfältige Laboratoriumsversuche an einem gewaltigen Material von weit mehr als 1000 Paratyphus B- und mehreren hundert Enteritisstämmen ermittelten Tatsachen *sollten in der bakteriologischen Fleischbeschau verwertet werden*, um den mit der Fleischbeschau beauftragten Tierarzt im Zweifelsfall zu einem einwandfreien Urteil über die Genußtauglichkeit kommen zu lassen. Besonders bei Notschlachtungen, wo der pathologisch-anatomische Befund keine

sicheren Anhaltspunkte über die Art der Erkrankungen einerseits und die daraus folgende Genußtauglichkeit andererseits gibt, kommt es öfter vor, daß selbst erfahrene Praktiker kein richtiges Urteil abgeben können. Wie vielen Schwierigkeiten begegnet hier der junge in die Praxis hinaustretende Tierarzt, dem nicht die Erfahrungen langjähriger Tätigkeit in der Fleischbeschau zur Seite stehen, und welche Gefahren drohen hier der Volksgesundheit, Gefahren, die aus einem einzigen Fall von Freigabe untauglichen Fleisches entstehen können! Aus diesen Erwägungen heraus sind an größeren Schlachthöfen und an den bakteriologischen Instituten der Universitäten, Hochschulen und Landwirtschaftskammern Untersuchungsstellen eingerichtet, an die Fleischproben von verdächtigen notgeschlachteten Tieren eingesandt werden können. Wenn solche Untersuchungen, die hoffentlich bald obligatorisch gemacht werden (siehe unten), mit Erfolg für die Allgemeinheit vorgenommen werden sollen, so sind Proben von allen den Tieren einzusenden und bakteriologisch zu prüfen, deren Erkrankungen entweder auf Angehörige der Paratyphus-Enteritis-Gruppe zurückzuführen sind, oder in deren Verlaufe sich diese Bakterien im Organismus dieser Tiere stark vermehrt und eventuell zur Giftbildung Gelegenheit erhalten haben. Wir verweisen diesbezüglich und hinsichtlich der Technik für Entnahme und Einsendung auf die beherzigenswerten Ausführungen von *Standfuss*. Um an den Untersuchungsstellen eine zufällige Verunreinigung zu verhindern, verfährt man mit den eingesandten Fleischproben in der Weise, daß man nach gründlichem Abbrennen der Oberflächen der Fleischstücke oder Organteile mittels eines glühenden Messers oder der Gebläselampe mit einem sterilen Messer einen vertikalen Einschnitt macht. In der Tiefe des vertikalen Schnittes wird mit einem zweiten sterilen Messer ein horizontaler Schnitt angelegt, und aus der Tiefe des letzteren das Untersuchungsmaterial mit einer sterilen Platinöse entnommen. Außerdem sollte man in jedem Falle, damit etwa spärlich vorhandene Bakterien aufgefunden werden können, ein Stückchen Fleisch aus der Tiefe steril entnehmen, in einem sterilen Mörser möglichst verreiben und in je ein Galle- und Bouillonröhrchen geben. Nach 18—24stündiger Bebrütung sollen diese Anreicherungskulturen weiter verarbeitet werden. Zum Nachweis des Vorhandenseins von Fleischvergiftern untersucht man das kulturelle, serologische und tierpathogene Verhalten der in Frage kommenden Bakterien. Um ganz sicher zu gehen und jeder Störung durch eine eventuelle Verunreinigung vorzubeugen, stelle man von jeder Fleisch- und Organprobe eine größere Anzahl von Plattenkulturen her. Hierfür verwendet man am Hygienischen Institut der Kieler Universität *Chinablaumalachitgrünagar* und *Chinablauagar* (*Bitter*[50]), auf die man mit wenig Material eine gut verteilte Oberflächenaussaat anlegt. Nach eintägigem Bebrüten der Platten im Brutschrank werden von dieser

Oberflächenaussaat besonders charakteristisch erscheinende Kolonien abgestochen auf folgende Nährböden: 1. *Schrägagar*, 2. *Neutralrottraubenzuckeragar*, 3. *Peptonwasser*, 4. *Chinablaumolke* (*Bitter*). Weiterhin legt man von jeder Kolonie auf eine ganze Chinablauagarschale einen Strich und einen großen Punkt an. Aus dieser Versuchsanordnung kann man wichtige kulturelle Merkmale entnehmen, die einesteils den Angehörigen der Paratyphus-Enteritis-Gruppe gemeinsam sind, anderenteils aber auch schon als unterscheidendes Moment auffallen. Beide wachsen auf der Chinablaumalachitgrünagarplatte im allgemeinen in großen saftigen farblosen Kolonien (Ausnahmen siehe unten), aber hinsichtlich ihres Wachstums fällt auf, daß bei bestimmten Stämmen, nachdem sie zunächst 24 Stunden bebrütet und darauf mindestens 24 Stunden bei Zimmertemperatur gestanden haben, sich der Rand der Kolonie mit einem deutlichen *Schleimwall* umgibt. Man sieht diesen Schleimwall am besten im durchfallenden Lichte, wo er durch die weißliche Farbe des Randes erkennbar wird. Indessen ist nicht jede weißliche Randfärbung der Kolonie, die im durchfallenden Lichte sichtbar wird, mit der Wallbildung zu identifizieren. Macht man diese in die Augen springende Beobachtung der weißlichen Randfärbung der Kolonie im durchfallenden Lichte, dann betrachtet man im auffallenden Lichte, und da sieht man, wie die Wallbildner eine der weißen Verfärbung entsprechende *Aufwulstung der Randpartie* zeigen. Man hat den Eindruck, als wenn in die Kolonie nachträglich ein Petschaft gedrückt wäre. Das Zentrum der Kolonie ist meistens flach, so daß das ganze wie eine kleine Schale mit flachem Boden aussehen kann, manchmal aber ist das Zentrum auch kuppelförmig. In den Fällen, wo das Wallbildungsvermögen für das unbewaffnete Auge nicht ohne weiteres erkennbar ist, was bei längere Zeit fortgezüchteten Stämmen oder bei Aufenthalt der 24 Stunden bebrüteten Kulturen bei niedriger Zimmertemperatur der Fall sein kann, betrachtet man auch unter der schwachen Vergrößerung mit dem Mikroskop. Sehr feine Wallbildungserscheinungen dokumentieren sich hierbei schon als ungemein charakteristische grobe radiäre Strichelung in der Randpartie. Das Phänomen der Wallbildung findet man bei allen echten Paratyphus-B-Bakterien (*Schottmüller*). Die genannten Bakterien bilden, frisch aus dem Körper isoliert, regelmäßig Wälle, und wie *Ludwig Bitter* und *Wolf Gärtner* durch Nachprüfen sehr alter Laboratoriumsstämme gezeigt haben, verlieren sie die Fähigkeit, Wälle zu bilden, selten. *Max Müller*[16]) hat die Hypothese aufgestellt, daß das *Wallbildungsvermögen* mit der *Vollvirulenz*, worunter er das Vermögen, Toxine zu bilden, versteht, parallel liefe. Diese Schlußfolgerung entspricht aber keineswegs den Tatsachen und muß, wie unsere weiteren Ausführungen zeigen werden, als unrichtig zurückgewiesen werden. Im allgemeinen tritt die Wallbildung schon nach 24—48 Stunden auf und

ist für das unbewaffnete Auge mit großer Deutlichkeit sichtbar. Aber auch wenn das Sehvermögen des bloßen Auges zur Erkennung der Wallbildung nicht ausreicht, gelingt es dennoch, wie gesagt, mit Hilfe des Mikroskops das Phänomen der Wallbildung zu erkennen. Alle echten Paratyphus-B-Bakterien besitzen das Wallbildungsvermögen und verlieren es, wie gesagt, selten im Laufe der Jahre. Anders liegen die Verhältnisse bei Gärtner-Bakterien. Wenn man diese Bakterien frisch aus dem Körper des Menschen oder Tieres isoliert, so sieht man ebenfalls die Wallbildung, jedoch bei *alten Laboratoriumsstämmen* ist dieses Kulturmerkmal *unzuverlässig*. Von den übrigen abtrennbaren Typen der Paratyphus-Enteritis-Gruppe bilden die Pestifer-Stämme, frisch aus dem Tierkörper isoliert, ebenfalls Wälle, auch der in die Pestifer-Gruppe gehörende Erreger einer in der Türkei und angrenzenden Ländern vorkommenden schweren typhösen Allgemeinerkrankung des Menschen, der von *Weil* und *Saxl*[22]) als Paratyphus β, von *Neukirch*[23]), ihrem ersten Entdecker, als Paratyphus Erzindjan, von *Ludwig Bitter* und *Andrewes* und *Sheffield Neave*[24]) als Paratyphus C bezeichnet wurde, bildet diese Schleimwälle. Wir werden unten zeigen, daß auch das Bakterium abortus equi dieses Phänomen bei frischen Kulturen erkennen läßt. Demgegenüber ist festzuhalten, daß das *Bakterium enteritidis Breslau* sowie die Tierstämme Bact. abortus ovis und Bact. typhi gallinarum im allgemeinen *niemals Wallbildung* zur Beobachtung kommen lassen. Der einzige, der ein vorübergehendes Wallbildungsvermögen bei einem Breslaustamm bewußt gesehen und beschrieben hat, ist *Ludwig Bitter*[12]) gewesen. Das Wallbildungsvermögen ist ein markantes Unterscheidungsmerkmal der Breslau-Bakterien von den sonst kulturell und serologisch so nahe verwandten Paratyphus-B-Bakterien. Selbstverständlich auch von den übrigen genannten Stäbchen; doch werden wir unten sehen, daß zur leichten Abtrennung letzterer eine ganze Reihe von andern Hilfsmitteln außer dem beobachteten Wallbildungsvermögen zur Verfügung stehen.

Ein weiteres wichtiges Unterscheidungsmerkmal von Paratyphus-B- und Breslau-Bakterien bildet ihr Verhalten auf dem Gelatinestrich, und man kann in diesem Verhalten eine Parallele mit dem Wallbildungsvermögen feststellen. Breslau-Bakterien wachsen auf ihm in allen Übergängen von „ganz trocken" bis „sehr saftig". Paratyphus-Bakterien und Gärtnerstämme aber zeigen, falls sie das Wallbildungsvermögen nicht ganz eingebüßt haben, dicke rahmartige Auflagerungen. Führt man den Versuch vorschriftsmäßig aus, indem man den Strich 1 cm vom Grunde des Reagensröhrchens beginnt, so kann man beobachten, daß gute Wallbildner in der Regel spätestens nach 8tägigem Aufenthalt der Kultur bei Zimmertemperatur auf den Boden des Röhrchens „herabrutschen". Breslau-Bakterien tun das nicht. Je mehr

durch Fortzüchten das Wallbildungsvermögen verloren gegangen ist, um so geringer ist auch die Fähigkeit des „Rutschens", ja, sie kann einmal ganz aufhören. Solche Stämme bilden dann nur noch am Anfang des Striches einen mehr oder weniger deutlichen *dicken Tropfen* oder Wulst. Dieses Phänomen ist zum erstenmal von *B. Fischer*[10]) beschrieben, aber es blieb lange Zeit unbeachtet, bis besonders *L. Bitter* wiederholt mit Nachdruck darauf hingewiesen und ihm den gebührenden Wert zur Unterscheidung der einzelnen Angehörigen in der großen Paratyphus-Enteritis-Gruppe beigemessen hat.

Ein ebenso wichtiges Unterscheidungsmerkmal für die Paratyphus B- und Enteritis-Bakterien liegt in der *Tierpathogenität* dieser Bakterien. Als Versuchstier dient die *weiße Maus*, die mit Brotstückchen *gefüttert* wird, welche mit diesen Bakterien getränkt sind. Man verfährt in der Weise, daß man eine 24 Stunden bebrütete Schrägagarkultur mit 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung abschwemmt, die Abschwemmung durch ein Papierfilter filtriert und in sie ein 3 g schweres Stückchen altes Brot $^1/_2$ Stunde legt. Das mit diesen Bakterien imprägnierte Brot wird an eine ausgewachsene Maus verfüttert. Die Fütterungsversuche zeigen, wie die Angaben von *L. Bitter* lehren, daß man Paratyphus B-Bakterien in großen Mengen verfüttern kann, ohne daß die Mäuse daran verenden, während eine einmalige Verfütterung von einigen 100 000 Breslau-Bakterien, die nicht allzulange vorher aus dem Menschen oder Tier gezüchtet waren, die Mäuse regelmäßig in etwa 8 Tagen tötet. Es verhalten sich Paratyphus A-Bakterien ebenso wie Paratyphus B-Bakterien, Gärtner-Stäbchen wie Breslau-Stäbchen. Nun kann es ausnahmsweise auch gelegentlich vorkommen, daß mit Paratyphus B-Bakterien gefütterte Mäuse nach kürzerer oder längerer Zeit sterben. Dann aber züchtet man aus ihrem steril entnommenen Herzblut niemals Paratyphus B-Bakterien, während in dem Herzblut der mit Breslau- oder Gärtner-Stäbchen gefütterten Mäuse, der verfütterte Mikroorganismus immer in Reinkultur nachzuweisen ist.

Es mag hier gleich mitgeteilt werden, daß eine Reihe von nicht menschenpathogenen Angehörigen der Paratyphus-Enteritis-Gruppe sich im Fütterungsversuch ebenso verhalten kann, wie Breslau- und Gärtner-Stäbchen, z. B. das Bacterium suipestifer fast regelmäßig, das Bacterium abortus equi öfter einmal. Die Abtrennung dieser „Tierstämme" gelingt aber auf kulturellem und serologischem Wege leicht.

Was nun die serologische Trennung der verschiedenen Vertreter der Paratyphus-Enteritis-Gruppe anbetrifft, so hat *L. Bitter* zeigen können, daß *hochwertige polyvalente Sera*, die Paratyphus B- und Enteritis-Breslau-Bakterien in ihren homologen Stämmen deutlich höher beeinflussen, als in den heterologen. Lange Zeit galt die serologische Unterscheidung dieser beiden Bakterien für unmöglich. *L. Bitter* hat immer die

Möglichkeit einer solchen betont. Die von *Weil* und *Felix*[25]) angegebene *Receptoren-Analyse* hat *Bitters* Angaben vollauf bestätigt. Eine Reihe von Arbeiten der neueren Zeit von *Manteufel* und *Beger*[26]), von *Schiff*[21]), *Fürth*[27]) usw. haben übereinstimmend gezeigt, daß der Receptoren-Apparat der Breslau-Bakterien mit dem der Paratyphus B-Bakterien nicht näher verwandt ist, als der von Paratyphus B- und Gärtner-Stäbchen. Einzelheiten dieser interessanten Feststellungen müssen in den Originalen nachgelesen werden. Auch die Suipestifer-Bakterien sind von den Paratyphus B- und Breslau-Stäbchen einfach serologisch, noch überzeugender allerdings mit Hilfe der Receptoren-Analyse völlig abzutrennen [*Schiff*[21])]. Erst nachdem die Ergebnisse der Receptoren-Analyse bekannt geworden waren, hat *L. Bitter*[12]) die einfache *serologische Abtrennung* an 22 Stämmen mit *voller Überzeugungskraft* demonstrieren können. Er ließ sich von *Manteufel* 22 Stämme, die nur mit Nummern bezeichnet waren, schicken. Diese 22 Stämme hatten *Manteufel* und *Beger*[26]) nach dem Ausfall ihrer Castellanischen Absättigungsversuche in die Gruppen Paratyphus B-Bakterien und Breslau-Bakterien eingeordnet. *L. Bitter* konnte mit seiner einfachen Methode dieselbe Einordnung wie *Manteufel* und *Beger* vornehmen. Nur hinsichtlich eines schlecht agglutinablen Stammes bestand zwischen *Manteufel* und *L. Bitter* kein übereinstimmendes Resultat.

Es muß mit aller Entschiedenheit betont werden, daß die Receptoren-Analyse für den Praktiker als diagnostisches Hilfsmittel nicht in Betracht kommen kann. Wenn es nach dem Vorgange *L. Bitters* nicht gelingt, die Enteritis-Breslau-Stäbchen von den Paratyphus B-Bakterien abzutrennen, dann bleibt die Entscheidung, welches Stäbchen dem Untersucher vorliegt, *für die Praxis* immer unsicher. Es gelingt nun aber mit Zuhilfenahme der kulturellen und serologischen Merkmale, die Trennung vorzunehmen. Weil die Methode so wichtig ist und für den Praktiker einzig und allein in Betracht kommt, dürfen wir nicht unterlassen, sie an dieser Stelle noch einmal zu wiederholen. Von den auf einem Elektivnährboden (Chinablaunährböden, Drigalski-Agar, Endo-Agar usw.) nach 18—24 Stunden aus dem Ursprungsmaterial gewachsenen verdächtigen Kolonien wird in der oben beschriebenen Weise auf die „Reihe" abgestochen. Gleichzeitig wird, besonders wenn man weniger geübt ist, ein Strich und ein Punkt auf einer ganzen Kulturschale mit irgend einem Nähragar angelegt. Die Originalschalen werden bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Die Schale mit dem Strich und Punkt wird 24 Stunden bebrütet und dann ebenfalls bei Zimmertemperatur gehalten. 48 Stunden nach Aussaat des Ursprungsmaterials wird die „Reihe" geprüft, die im Brutschrank aufbewahrt war. Verhält sich die „Reihe" für Angehörige der Paratyphus-Enteritis-Gruppe regelrecht, so wird mit der Schrägagarkultur eine Agglutinationsprobe mit poly-

valenten, hochwertigen Seren angesetzt. Bevor man die Agglutination aber in die Wege leitet, besieht man sich zweckmäßig die nunmehr 48 Std. alten Originalaussaaten, die, wie schon hervorgehoben wurde, 24 Std. bebrütet und 24 Stunden bei nicht niedriger Zimmertemperatur aufbewahrt waren, auf das Vorhandensein von Wällen. Einzelheiten sind oben angegeben. Man muß Stellen suchen, wo die verdächtigen Kolonien einzeln oder am Rande stehen. Stehen die Kolonien zu dicht, so bleibt das Wallbildungsphänomen aus oder undeutlich. Findet man aber an einzelstehenden Kolonien jetzt makroskopisch oder mikroskopisch die Wälle, so kann es sich handeln; 1. um echte Paratyphus B-Bakterien, 2. um Gärtner-Stäbchen, 3. um Angehörige der Suipestifer-Gruppe, und zwar um fast alle Unterarten dieser Gruppe, 4. um Bacterium abortus equi. Findet man keine Wälle, auch nicht an ganz isoliert stehende Einzelkolonien, so handelt es sich entweder um Breslau-Stäbchen oder aber um „Tierstämme", die, wie ein großer Teil der Suipestifer-Gruppe für den Menschen keine nennenswerte Bedeutung haben. Für die Praxis der Bekämpfung von Fleischvergiftungen genügt es, wenn zunächst mit folgenden Seren geprüft wird: 1. Paratyphus B-Serum (nur zur Kontrolle), 2. Breslau-Serum, 3. Gärtner-Serum, 4. Typhus-Serum (nur zur Kontrolle). Mit diesen 4 Seren findet man die beiden wichtigsten Fleischvergifter: Bacterium enteritidis Gärtner und Bacterium enteritidis Breslau leicht und mit Sicherheit heraus, außerdem erhält man wertvolle Fingerzeige für die Zugehörigkeit eines anderen etwa isolierten Angehörigen aus der Paratyphus-Enteritis-Gruppe zu einer anderen Untergruppe als den beiden genannten. Einzelheiten ergeben sich ohne

Tabelle 1.

	Bact. typhi	Bact. paratyphi A.	Ferkeltyphus	Bact. abortus ovis	Bact. enterit. Bernhardt (Glässer Voldagsen)	Bact paratyphi C	Bact. abortus equi	Bact. suipestifer	Bact. entrit. Breslau	Bact. paratyphi B.	Bact. enterit. Gärtner	Bact. typhi gallinarum
Neutralrotagar:												
Gas	−	+	−	±	+	+	+	+	+	+	+	−
Reduktion	−	+	−	±	+	+	+	+	+	+	+	−
Chinabaumwolle:												
Bläuung	±	±	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Trübung	−	−	−	±	±	−	+	+	+	+	+	+
Umschlag	−	−	−	−	±	+	+	+	+	+	+	+
Wälle	−	−	?	−	+	+	⊞	+	−	+	+	−

„±" = + oder −, ⊞ soll die Eigenart der Wälle bedeuten.
Kein Stamm bildet Indol.

Tabelle Ia: Agglutination mit Serum.

Stamm:	Typhus	Paraty. A	Paraty. B	Paraty. C	Enteritis Gärtner	Enteritis Breslau	Enteritis Bernhardt	Pestifer	Ferkel-Typhus	Abortus equi	Abortus ovis	Hühner-typhus
Typhus	Endtiter	mäßig	wenig	mäßig	gut	wenig	wenig	wenig	wenig	wenig	gut	gut
Paraty A.	mäßig	Endtiter	wenig	wenig	wenig	wenig	wenig	wenig	wenig	wenig	mäßig	wenig
Paraty B.	wenig	wenig	Endtiter	wenig	wenig	gut	mäßig	gut	wenig	mäßig	wenig	gut
Paraty C.	gut	wenig	wenig	Endtiter	gut	wenig	mäßig	mäßig	mäßig	gut	gut	wenig
Enteritis Gärtner	gut	wenig	wenig	mäßig	Endtiter	wenig	mäßig	wenig	wenig	gut	gut	gut
Enteritis Breslau	wenig	wenig	gut	wenig	wenig	Endtiter	mäßig	wenig	wenig	gut	gut	mäßig
Enteritis Bernhardt	wenig	wenig	gut	mäßig	wenig	mäßig	Endtiter	gut	gut	wenig	mäßig	wenig
Pestifer	wenig	wenig	mäßig	mäßig	wenig	wenig	gut	Endtiter	gut	wenig	gut	wenig
Ferkeltyphus	wenig	wenig	wenig	wenig	wenig	wenig	gut	gut	Endtiter	wenig	gut	wenig
Abortus equi	wenig	wenig	mäßig	gut	gut	gut	wenig	wenig	wenig	Endtiter	mäßig	mäßig
Abortus ovis	gut	mäßig	wenig	gut	gut	gut	mäßig	gut	gut	mäßig	Endtiter	mäßig
Hühner-typhus	gut	wenig	gut	wenig	gut	mäßig	wenig	wenig	wenig	mäßig	mäßig	Endtiter

weiteres aus den Tabellen I und Ia, die gleichzeitig die wichtigsten kulturellen Merkmale von den in Betracht kommenden Bakterien enthalten.

Was nun die verschiedenen Typen in der Paratyphus-Enteritis-Gruppe anbetrifft, so ist von größter Wichtigkeit, erst einmal festzuhalten, daß man in ihr folgende 3 Arten von Vertretern unterscheiden kann: 1. nur menschenpathogene, 2. menschen- und tierpathogene, 3. solche, die nur beim Tier als Krankheitserreger oder als Nosoparasiten vorkommen. Man kann sie folgendermaßen ordnen:

Paratyphus-Enteritisgruppe:

1. Paratyphusbakterien:	
a) Bact. paratyphi A b) „ „ B c) „ „ C	Pathogen für den Menschen, apathogen für die Schlachttiere und das Nutzgeflügel
2. Enteritisbakterien:	
a) Bact. enteritis Gärtner b) „ „ Breslau c) „ „ Bernhardt (Glässer-Voldagsen)	Bedingt pathogen für den Menschen, die Schlachttiere und das Nutzgeflügel.
3. Tierstämme:	
a) Bact. suipestifer b) „ Pfeileri (Ferkeltyphus) c) „ abortus equi d) „ „ ovis e) „ typhi gallinarum	Apathogen für den Menschen.

In die erste Gruppe gehört das kulturell und serologisch leicht abtrennbare Bacterium Paratyphi A, das hier weiterhin nicht berücksichtigt werden braucht. Wenn *Uhlenhuth*[9]) und seine Schüler 3 mal beim Schwein Paratyphus A-Bakterien nachgewiesen haben, so beweist das, wie *L. Bitter* betont hat, nichts für die Bedeutung des Tieres für die Verbreitung der durch diese Bakterien bedingten menschlichen Erkrankungen. Es ist, wie *L. Bitter* sagt, kein Wunder, wenn man im Darm gesunder Schweine in Gegenden, wo überhaupt Paratyphus A vorkommt, gelegentlich diesen menschlichen mit den Dejekten an die Außenwelt gelangenden Krankheitserreger findet. Er mag sich längere oder kürzere Zeit im Darm vom Schwein halten können. Sicher wird er sich nicht erheblich vermehren und für die Verbreitung der Krankheit keine nennenswerte Bedeutung haben. Krankhafte Zustände bei Tieren, bei denen als Erreger oder als gehäuft auftretendes Begleitbacterium Paratyphus A-Stäbchen gefunden werden, sind bislang nicht bekannt geworden.

Der zweite Angehörige von nur menschenpathogenen Bakterien ist das Paratyphus B-Bacterium (*Schottmüller*). Alle bisherigen Angaben

über sein Vorkommen beim Tier können einer kritischen Prüfung nicht standhalten. Wir verweisen auf die oben angeführten Einzelheiten aus den Untersuchungen von *Wolf Gärtner*[17]) und heben aus ihnen und *L. Bitters* Untersuchungen nur hervor, daß es ihnen gelungen ist, einige als Paratyphus B-Bakterien angesprochenen Erreger von Fleischvergiftungen als Enteritis-Breslau-Bakterien zu identifizieren. Von den Laboratoriumsstämmen, die sie mit der Bezeichnung Paratyphus B-Bakterien aus verschiedenen Laboratorien bezogen hatten, waren alle, die Gastroenteritiden gemacht hatten, Enteritisbakterien; die von ihnen anerkannten Paratyphus B-Bakterien hatten ausnahmslos typhöse Krankheitsbilder beim Menschen erzeugt oder stammten gar von menschlichen Dauerausscheidern. *L. Bitter* insbesondere hat in letzter Zeit über 1000 Schlachttiere der verschiedensten Art daraufhin untersuchen lassen, ob sie in ihrem Darm oder in ihrer Galle echte Paratyphus B-Bakterien beherbergten, auch einige hundert an sich unverdächtiger Fleischproben sind von ihm diesbezüglich untersucht. Paratyphus B-Bakterien hat er niemals, Enteritis-Bakterien in den Fleischproben ebenfalls niemals, wohl aber in vereinzelten Fällen im Darminhalt gesunder Schlachttiere gefunden. Die *Epidemiologie* des Paratyphus B beim Menschen spricht auch durchaus gegen die Beteiligung des Schlachtviehs bei seiner Verbreitung. Wenn man außerdem bedenkt, daß, wie *L. Bitter* bewiesen hat, Paratyphus B-Bakterien vom gesunden Menschen viele Jahre hindurch ausgeschieden werden, während Enteritis-Bakterien, wie auch aus der gesamten Literatur hervorgeht, den Menschen niemals zum Dauerausscheider für längere Zeit machen, so ist man zu der Annahme gezwungen, daß der menschliche Paratyphus (typhöse Form) wohl ausschließlich vom Menschen zum Menschen direkt oder indirekt übertragen wird. Indirekt kann von einem kranken oder dauerausscheidenden Menschen postmortal infiziertes Fleisch eine Rolle spielen, wie aus der Arbeit von *B. Fischer*[10]) mit großer Wahrscheinlichkeit hervorgeht. Auch Milch kommt wie beim echten Unterleibstyphus sicher häufiger einmal als indirekter Überträger in Betracht. Eine derartige Epidemie mit mehr als hundert Erkrankungen hat *L. Bitter* beschrieben. Solche Fleisch- oder Milchepidemien verlaufen aber, um das noch einmal zu betonen, selbstverständlich unter dem Bilde eines, wenn auch oft milden Unterleibstyphus. Ein gastrointestinaler Einsatz der Krankheit ist, wie oben erwähnt, möglich.

Die dritte hierher gehörige Erkrankung, die nur den Menschen trifft, und bei dem das Tier keine Rolle als Überträger spielt, ist der von *Neukirch*[23]) zuerst beschriebene Paratyphus Erzindjan, Paratyphus β, Paratyphus C (siehe oben).

Die Erreger von *menschlichen Gastroenteritiden* aus der Fleischvergiftergruppe können sämtlich für *das Tier und den Menschen pathogen*

sein. Es handelt sich um das Bacterium enteritidis Gärtner, Breslau und das sehr seltene Bacterium enteritidis Bernhardt. Dieses letzte Bacterium ist eigentlich nur durch eine größere Fleischvergiftungs-Epidemie, die von *Bernhardt*[28]) beschrieben wurde, bekannt geworden. Es gehört in die Pestifer-Gruppe, und zwar zu der Unterabteilung dieser Gruppe, die als Glässer-Voldagsen bezeichnet wird. Wir haben also in der Suipestifer-Gruppe je einen Erreger von typhösen und gastrointestinalen menschlichen Erkrankungen. Wie in den andern Gruppen ist das das typhöse allgemeine Krankheitsbild bedingende Bacterium, in diesem Falle Bacterium paratyphi C, nur menschenpathogen, das andere Stäbchen offenbar bipathogen. Eine große praktische Bedeutung dürfte den Bernhardt-Stäbchen, wie gesagt, nicht zukommen. Immerhin muß aus seiner wenigstens bis jetzt anzunehmenden Identität mit dem Glässer-Voldagsen-Bacterium der Schluß gezogen werden, daß Fleisch, das mit diesen Bakterien infiziert gefunden wird, für den *menschlichen Genuß als untauglich* zu bezeichnen ist. Gärtner-Stäbchen und Breslau-Bakterien kommen bei Tieren und Menschen als Krankheitserreger häufiger vor. Beim Tier (Schlachttieren, Ratten, Mäusen, Meerschweinchen usw.) finden sie sich außerdem in relativ spärlichen Mengen als nicht gesundheitsstörende Parasiten. Wahrscheinlich führen sie ihr saprophytisches Dasein nur im Darm und in der Gallenblase der Tiere. Das Vorkommen von Gärtner-Stäbchen in der Gallenblase hat *L. Bitter* erst neuerdings wieder sicherstellen lassen. Die Krankheitserscheinungen, die diese beiden Enteritis-Bakterien unter Umständen bei Tieren hervorrufen, können mannigfacher Art sein: lokale Entzündungen und Eiterungen mit oder ohne nachfolgende Sepsis, lokale Organerkrankungen (z. B. der Leber), lokale Darmerkrankungen. Ein klassisches Beispiel für die Lokalisierung der Enteritis-Bakterien im Darm kranker Tiere ist die von *Bruns* und *Gasters*[29]) beschriebene Hammelherden-Epidemie in Überruhr. Daß es sich bei dieser Epidemie um ein Breslau-Stäbchen und nicht, wie *Bruns* und *Gasters* angegeben haben, um ein Paratyphus B-Bacterium handelte, ist von *L. Bitter*, *Manteufel* und *Beger* usw. einwandfrei sichergestellt worden.

Jetzt erhebt sich von selbst die Frage: weshalb kommen diese beiden Enteritis-Stäbchen — wie übrigens vielleicht auch einige nur Tierkrankheiten bewirkende Angehörige der Paratyphus-Enteritis-Gruppe — beim Tier einmal saprophytisch lebend vor und sind in andern Fällen beim Tier die Erreger schwerster Krankheiten. Da könnte man zunächst daran denken, daß diese Bakterien, ähnlich wie die Erreger menschlicher typhöser Erkrankungen, nachdem der Krankheitsprozeß mehr oder weniger deutlich in die Erscheinung tretend, abgelaufen ist, den Patienten zum *Dauerausscheider* machen. Diese Annahme ist für das Tier sicher nicht von der Hand zu weisen. Manches indessen spricht dafür, daß

dieses Dauerausscheidertum *allein* das Vorkommen der genannten Bakterien beim Tiere nicht erklärt. Es soll hier nur einer dieser Gründe angegeben werden. In der Literatur herrscht ja Einigkeit darüber, daß immer gesund gewesene Tiere doch Bakterien aus der Paratyphus-Enteritis-Gruppe beherbergen können. *L. Bitter* sah eine große Anzahl von weißen Mäusen, die unvorsichtig mit großen Mengen abgetöteter Staphylokokken geimpft waren, an Breslau-Sepsis zugrunde gehen. Sämtliche nicht geimpften Tiere des Bestandes blieben gesund. Es ist im höchsten Grade unwahrscheinlich, daß alle zugrunde gegangenen Tiere nach überstandener, wenn auch leichter, Breslau-Erkrankung Dauerausscheider waren. Sonst hätte die überstandene Krankheit sie doch wohl gegen eine neuerliche Invasion ihrer eigenen Breslau-Bakterien immunisiert. Bei dauerausscheidenden Menschen sind durch irgendeine Noxe bewirkte Rezidive ihrer typhösen Erkrankungen nicht beobachtet worden.

Damit kommen wir zur vielumstrittenen Frage der Pathogenität der Angehörigen der Paratyphus-Enteritis-Gruppe. *Die Bedingungen für diese Pathogenität* sind begründet erstens in der *Fähigkeit* und zweitens in der *Gelegenheit, Toxine zu bilden*. Das *Primäre* bei den krankmachenden Enteritis-Erregern ist die *Bildung* genügender Mengen eines sehr oft hitzebeständigen *Toxins*. Erst wenn diese Vorbedingung erfüllt ist, vermögen diese Bakterien eine Invasion auszuüben und werden dann *sekundär zu Infektionserregern*. Die Paratyphus-Bakterien sind *primäre* Infektionserreger. Die etwa von ihnen gebildeten Toxine spielen eine sekundäre Rolle. Paratyphus-Bakterien sind also für den Menschen absolut pathogen im Rahmen der Disposition des einzelnen. Sie verhalten sich in dieser Hinsicht genau wie die Erreger des Unterleibstyphus. Typhus- und Paratyphus-Bakterien sind für das Tier im Fütterungsversuche apathogen. Eine Ausnahme macht das Bacterium paratyphi C, das, wie wohl alle Angehörigen der Suipestifer-Untergruppe, nach den Feststellungen von *L. Bitter* fütterungspathogen für die weiße Maus ist. Am besten macht man sich das Verhalten dieser seltsamen Mikroorganismen in folgender Weise klar:

A. Bacillus botulinus: apathogen, rein toxisch.

B. Enteritis-Bakterien: bedingt pathogen, wenn toxisch.

C. Paratyphus-Bakterien: pathogen im Rahmen der Disposition, evtl. toxisch.

Das Toxinbildungsvermögen von Bakterien aus der Paratyphus-Gruppe kann bei *Fortzüchtung auf künstlichen Nährböden* und bei Enteritis-Bakterien auch im Tierkörper zurückgehen, unter Umständen ganz verschwinden. Dann vermögen die Enteritis-Bakterien keine Krankheitserscheinungen mehr bei den befallenen Individuen zu setzen. Paratyphus-Bakterien dagegen verlieren auch bei jahrelanger Fortzüchtung auf künstlichen

Nährböden, wenn sie auch ihre Toxinbildungsfähigkeit eingebüßt haben mögen, meist nicht ihre wichtigste krankmachende Wirkung: die *Infektiosität*. Laboratoriumsinfektionen mit echten Paratyphus B-Bakterien, denen natürlich ein rein typhöses Krankheitsbild entsprach, lassen nach *L. Bitters* Feststellungen keinen Zweifel an dieser Dauerhaftigkeit der krankmachenden Wirkung von Paratyphus B-Bakterien Auch hier verhalten sich diese wie die Erreger des Unterleibstyphus. Laboratoriumsinfektionen des Menschen mit längere Zeit fortgezüchteten Enteritis-Bakterien (es sind aus der Literatur selbstverständlich nur Enteritis Gärtner-Stäbchen in Betracht zu ziehen), sind kaum bekannt. Der einzige in Amerika[30]) beobachtete Fall von Laboratoriumsinfektion mit Gärtner-Bakterien erfolgte mit einem frisch isolierten Stamm wieder durch *Vermittlung eines Nahrungsmittels* (Milch), in welchem die Gärtner-Bakterien in massiven Dosen und mit großer Wahrscheinlichkeit mit viel Toxin vergesellschaftet, sich befanden. Milch scheint nach den Untersuchungen von *Möller*[31]) ein besonders gutes Nährmedium für Giftproduktion von Fleischvergiftern zu sein. Diese Laboratoriumsinfektion zeigt außerdem, daß einer der Erreger der Kälberruhr mit dem Gärtner-Stäbchen auch in seiner Wirkung auf den Menschen identisch sein dürften. Der in Rede stehende Stamm war aus einem Kalb gezüchtet, das unter heftigen Durchfällen zugrunde ging. Aber auch *im Tierkörper* können Enteritis-Bakterien, die an sich über ein gutes Toxinbildungsvermögen verfügen, infolge ihrer Lokalisation an weitgehender Vermehrung und üppiger *Toxinbildung verhindert* werden. *Mangelnde Giftbildungsgelegenheit*! Dann findet man beispielsweise in dem Darm von Schlachttieren, Mäusen, Ratten usw. diese Mikroorganismen als Saprophyten, die durch die normalen Abwehrkräfte des Körpers in unschädlichen Grenzen gehalten werden. Trifft eine Schädigung irgendwelcher Art den Tierkörper, der diese Mikroorganismen beherbergt — sehr häufig ist es eine Infektion —, so vermehren sich zunächst die Enteritis-Bakterien ungewöhnlich stark, sie bilden erhebliche Mengen von Toxinen und können dann selbst schließlich auf dieser Basis zu Infektionserregern werden. Die Faeces oder das Fleisch dieser Tiere können unter Umständen die Bakterien in großer Menge mit genügend Toxin vergesellschaftet enthalten und dementsprechend können Ansteckungen von Tier zu Tier oder Übertragungen vom Tier auf den Menschen zustande kommen. Ansteckungen von Tier zu Tier beobachten wir besonders schön bei Mäusen, Ratten, Meerschweinchen usw. Die Hammelherdenepidemie in Überruhr ist ebenfalls ein klassisches Beispiel dafür.

Wenn wir sehen, daß die Hauptvertreter der für den Menschen in Betracht kommenden Fleischvergifter das Bacterium enteritidis Gärtner und das Breslau-Stäbchen sind, und daß nur sehr selten ein Angehöriger

der Suipestifer-Gruppe, das Bacterium enteritidis Bernhardt hier in Betracht kommt, so kann man sagen, daß die weitaus *meisten Angehörigen der Pestifer-Gruppe*, einschließlich des *Pfeiler*schen Ferkeltyphusbacteriums, die beim Tiere vorkommen, *für den Menschen keine Bedeutung haben.* Es braucht nicht hervorgehoben zu werden, daß das Bacterium paratyphi C nicht übersehen ist. Da es aber beim Tiere wahrscheinlich nicht vorkommt, wenigstens das Schlachttier keine Rolle als Überträger spielt, so gehört es in die erste von uns aufgestellte Gruppe der nur menschenpathogenen echten Paratyphusbakterien. Nicht von der Hand zu weisen ist allerdings bei der starken schon erwähnten Fütterungspathogenität dieses Stäbchens für weiße Mäuse, daß evtl. Mäuse und Ratten usw. für seine Verbreitung unter den Menschen in Frage kommen können. Die unter den Tieren am meisten verbreiteten Vertreter der Pestifer-Gruppe gehören dem Typus *Kunzendorf* an. Die Bernhardt-Stäbchen zeigen nahe Verwandtschaft mit dem Typus Glässer-Voldagsen oder sind mit ihm identisch. Findet man also bei der bakteriologischen Fleischbeschau Suipestifer-Stäbchen vom Typus Kunzendorf, so kann man mit an *Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit sagen, daß der Genuß des Fleisches solcher Tiere mindestens in gekochtem Zustande keine nachteilige Bedeutung für den Menschen haben wird.* Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß die erfolglosen Versuche, die *Conradi*[32]) mit paratyphusbakterienhaltigen Fleischnahrungsmitteln anstellte, hierher gehören. Seine in den Nahrungsmitteln gefundenen „Paratyphusbakterien" waren vielleicht Suipestifer-Stäbchen vom Typus Kunzendorf, deren Abtrennung damals noch nicht anerkannt war und durchgeführt wurde. Erst *Manteufel* und *Beger*[26]) und weiterhin *Schiff*[21]), *Fürth*[27]) usw. haben ja wohl den für jedermann unanfechtbaren Beweis durch ihre Receptorenanalyse gebracht, daß, wie *Manteufel* und *Beger* sich ausdrücken, in der heißumstrittenen Paratyphus B-Familie zwei weitere Gruppen, die noch nicht allgemeine Anerkennung genossen, abzutrennen sind, nämlich die Typen Pestifer und Breslau. Was oben über die serologische Abtrennung von Breslau-Stäbchen und Paratyphus B-Bakterien gesagt ist, gilt auch für die Suipestifer-Bakterien. Sie sind auch für den Praktiker durch einfache Agglutination in Verbindung mit der Beobachtung ihrer Kulturmerkmale, ferner unter Zuhilfenahme des Fütterungsversuches leicht zu unterscheiden. Sie bilden Wälle, sind, frisch isoliert, fütterungspathogen für die Maus, verhalten sich also in dieser Hinsicht wie Gärtner-Stäbchen; sind aber durch spezifische Immunsera leicht von diesen und nicht unschwer von Paratyphus B-Bakterien und Breslau-Stäbchen abzutrennen. Insbesondere das agglutinatorische Verhalten zum Breslau-Serum und Paratyphus B-Serum ist meistens sehr charakteristisch, Paratyphus B-Serum agglutiniert im allgemeinen den Typus Kunzendorf mittelstark, während Breslau-Serum ihn nur

wenig beeinflußt. Dieses Verhalten ist nicht immer gerade in die Augen springend, aber doch regelmäßig zu beobachten.

Gibt es nun weitere Vertreter in der Paratyphus-Enteritis-Gruppe, die nur beim Tier vorkommen? Die Antwort muß lauten: ja; und zwar für die Schlachttiere und Geflügel pathogene Vertreter. An erster Stelle zu nennen ist das *Bacterium abortus equi*, das, wie auch *Miessner*[38]) schon vermutet hat, *identisch* sein dürfte mit dem *Erreger der Fohlenruhr*. Dieses Bacterium abortus equi nimmt eine *Sonderstellung* in der großen Paratyphus-Enteritis-Gruppe ein. Hinsichtlich des *Verwerfens der Stuten*, als dessen Ursachen man ursprünglich hygienische und diätetische Einflüsse geltend machte und viele Praktiker eine Infektion völlig in Abrede stellten, ist man neuerdings zu der Erkenntnis gekommen, bestärkt durch die Entdeckung des *Corynebacterium* (Bacillus) *abortus infectiosi Bang* beim seuchenhaften Verwerfen der Kühe von *Bang* und *Stribold*[34]) im Jahre 1897, daß auch das Verwerfen der Stuten auf einer Infektion beruhe. Durch das Fehlschlagen der angestellten Versuche mit dem Bangschen Abortusbacillus bei Stuten, stellte sich allerdings heraus, daß der Bacillus abortus infectiosi Bang nicht als Erreger des Stutenaborts in Betracht kommt. *von Ostertag*[30]) hat dann im Jahre 1900 gelegentlich eines größeren Seuchenganges von Verfohlen in deutschen Gestüten einen kurzen Streptokokkus isoliert, der als der Erreger des Verwerfens angesehen wurde. Die Feststellungen *von Ostertags*, daß der von ihm entdeckte kurze Streptokokkus als der alleinige Erreger des seuchenhaften Verwerfens bei Stuten vorkommt, wurde aber in Frage gestellt, als fast gleichzeitig *Smith* und *Kilborne*[35]) in Fällen von seuchenhaftem Verwerfen ein Bacterium gefunden hatten, das in seinem morphologischen und kulturellem Verhalten Ähnlichkeiten mit dem „Hoghcholerabacterium" zeigte, also zur Paratyphus-Enteritis-Gruppe gehörte. In neuerer Zeit wurde übereinstimmend von *Dassonville* und *Riviere*[36]), *Meyer* und *Börner*[37]), *de Jong*[38]), *van Heelsberger*[39]), *Lautenbark*[40]) und *Miessner*[38]) über das Vorkommen von paratyphusähnlichen Bakterien beim seuchenhaften Verwerfen der Stuten berichtet. In einer Arbeit aus dem Reichsgesundheitsamt teilt *Gminder*[41]) seine Feststellungen über die Ursache des seuchenhaften Verwerfens in mehreren deutschen Gestüten im Herbst 1914 und Winter 1914/15 mit. Das in reichlicher Menge zur Verfügung stehende Untersuchungsmaterial ist von *Gminder* auf die Anwesenheit von Bakterien untersucht worden, die er dann weiterhin in ihrem morphologischen, kulturellen, serologischen, infektiösen und pathogenen Verhalten geprüft hat. Auf Grund dieser eingehenden Untersuchungen konnte auch *Gminder* den Schluß ziehen, daß in allen Fällen Angehörige der Paratyphus-Enteritis-Gruppe als Erreger des Verfohlens in Frage kamen.

Im kulturellen Verhalten zeigten die Stämme, daß ihre oberflächlichen

Kolonien auf Agarplatten als flache, rundliche, grauweiße durchscheinende Scheiben mit meist kreisrundem, öfter eingekerbtem und etwas wulstig erhabenem Rande erscheinen.

Charakteristisch waren die Agarstrichkulturen. Sie zeigten nach 24stündigem Aufenthalt im Brutschrank einen grauweißen, glänzenden Rasen. Nach weiteren 24 Stunden schien dieser Rasen leicht gefältet oder gerunzelt und neigte zur Häutchenbildung. Bei längerem Stehenlassen entwickelte er sich zu einem trockenen, spröden, hautartigen Belage, der dem Nährboden ziemlich fest anhaftete und sich nur schwer abimpfen ließ. Das „Kondenswasser" war getrübt und mit einem feinen Häutchen bedeckt.

Auf der Drigalski-Platte wiesen die Stämme ein gutes Wachstum auf, wobei die Farbe des Nährbodens nicht verändert wurde. 24 Stunden nach der Beimpfung waren zahlreiche kleine glänzende Kolonien sichtbar, die zu großen, runden, trockenen Scheiben bei längerem Stehenlassen heranwuchsen. Diese Scheiben waren in der Mitte höher als am Rande und ließen eine dellenförmige Vertiefung erkennen. Am Rande befand sich eine Aufwulstung, die durch eine tieferliegende ringförmige Randzone von der innen liegenden Delle getrennt war.

Auf Gelatine konnte *Gminden* kein besonders gutes Wachstum und keine Verflüssigung des Nährbodens feststellen.

Die Stämme zeichneten sich durch Verschiedenheit in der Pathogenität aus, die sich darin äußerte, daß ein Teil stets tödlich, ein anderer dagegen bedingt oder gar überhaupt nicht tödlich wirkte. Trächtige weiße Mäuse und Ratten, die mit den Bakterien auf die verschiedenste Weise infiziert waren, starben fast alle nach erfolgtem Abortus, und aus ihrem steril entnommenen Herzblut, den Organen und ausgestoßenen Früchten konnten die zur Infektion verwandten Bakterien in Reinkultur gewonnen werden. Bei größeren trächtigen Versuchstieren (Meerschweinchen und Kaninchen) wurde auch regelmäßig nach künstlicher Infektion ein Verwerfen hervorgerufen, aber sie zeigten sich weiterhin im allgemeinen widerstandsfähiger als die kleinen Versuchstiere. *Fütterungsversuche* wurden bei vier trächtigen Ratten angestellt, zwei wurden mit kleinen Stücken infizierter Eihäute, die beiden andern mit der Abschwemmung einer Agarkultur gefüttert. Die beiden ersten Ratten wurden, nachdem sie beide am 3. Tage darauf verworfen hatten, getötet. Die beiden zuletzt erwähnten Ratten haben beide am 6. Tage verworfen; die eine davon starb einen Tag nach dem Abortus, die andere wurde einen Tag nach dem Verwerfen getötet. Die weiteren Untersuchungen ergaben, daß aus den ausgestoßenen Früchten und den inneren Organen der gestorbenen und getöteten Ratten jedesmal „paratyphusähnliche Bakterien" und zwar mehrfach in Reinkultur gezüchtet werden konnten.

Bei der serologischen Prüfung der Stutenabortstämme konnte *Gminder* regelmäßig feststellen, daß sie in den homologen Seren besser agglutiniert wurden als in den heterologen. Zur Agglutination benutzte er 24—48 Stunden alte Schrägagarröhrchen, die mit physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt waren. Mit *älteren Kulturen* zu agglutinieren empfiehlt *Gminder* nicht, da diese *zu sehr krümeln* und in Kochsalzlösung nicht zu emulgieren sind. Für seine Versuche verwandte er sowohl das homologe Serum der Mutterstuten als auch das der künstlich infizierten aber später getöteten Versuchstiere und konnte dabei die Beobachtung machen, daß seine Bakterien sehr hoch, zum Teil sogar bis zum Endtiter agglutiniert wurden. Die mit verschiedenen heterologen Seren von Angehörigen der Paratyphus-Enteritis-Gruppe angestellten Versuche zeigten bei weitem keine so hohe Beeinflussung, außerdem ließen sie große Unterschiede in ihrem gegenseitigen Verhalten erkennen. Ein Stamm von den gefundenen wird von *Gminder* wegen seines serologischen Verhaltens als echter Gärtnerstamm angesprochen. Hinsichtlich der andern Stämme ist *Gminder* der Ansicht, daß ihre Zusammenfassung *in einen einheitlichen Typ nicht möglich sei.* Viele der Stämme scheinen ihm mit dem *Smith* und *Kilborn*schen Abortus-Bacterium identisch zu sein, andere möchte er als den Paratyphus B-Bakterien nahestehend bezeichnen.

Vom *Institut für Fohlenkrankheiten in Stade* wurden uns 5 „Stutenabortstämme" und 4 „Paratyphusstämme aus septicämisch eingegangenen Fohlen gezüchtet" freundlichst überlassen. Diese Stämme haben wir kulturell, serologisch und im Fütterungsversuch an weißen Mäusen geprüft. Was zunächst das kulturelle Verhalten anlangt, so konnte festgestellt werden, daß alle 9 Stämme auf der Chinablaumalachitgrünagarplatte als mittelgroße, zunächst saftige farblose Kolonien wuchsen. Nach Aufenthalt der 24 Stunden bebrüteten Kulturschalen bei Zimmertemperatur zeigten einige von den Stämmen nach 48 Stunden dem bloßen Auge Andeutungen von Wällen. Das Aussehen der Kolonien hatte sich im wesentlichen so gestaltet, wie *Gminder* es beschreibt. Das Zentrum der Kolonie war erhaben, dann kam eine Abflachung und schließlich ein etwas erhabener Rand, der im durchfallenden und auffallenden Lichte wohl den Eindruck eines Walles machte. Das Phänomen war nicht bei allen Stämmen gleich deutlich. Mehrere ließen mit dem bloßen Auge nichts erkennen, was auf eine Wallbildung hindeutete. Bei Betrachtung der verdächtigen Kolonien durch das Mikroskop konnte zunächst festgestellt werden, daß das, was als wahrscheinliche Wallbildung mit dem bloßen Auge angesprochen war, allerdings *etwas ähnliches* darstellte wie das, was man bei Paratyphus B-, Gärtner- und Pestifer-Bakterien zu sehen gewohnt ist. Zunächst fiel aber die *unregelmäßige Gestaltung des Randes* auf, die sich ähnlich wie bei

Typhus- und Breslau-Bakterien präsentierte. Sicher konnte man an vielen Stellen des umgebenden gezackten Randes eine Aufwulstung sehen; aber die so ungemein charakteristische scharfe *radiäre Strichelung*, die man im Bereich der Wallzone bei den Wallbildnern sieht, fehlte oder war doch so undeutlich und verwaschen, daß man sie nicht mit Sicherheit erkennen konnte. Kein einziger *richtiger Wallbildner* wurde unter den 9 Stämmen gefunden. Über das Alter der Stämme haben wir keine Angaben erhalten. Es wäre ja vielleicht möglich, daß frisch isolierte Abortusstämme deutliche Wälle bildeten. Es erscheint uns nicht wahrscheinlich, daß das so ist; denn sonst hätte doch ein oder anderer Stamm ein typisches Wallbildungsvermögen behalten und gezeigt. Gleichzeitig aus dem Institut überlassene Kälber- und Suipestifer-Stämme zeigten in ihrer überwiegenden Anzahl die schönsten Wälle makroskopisch und mikroskopisch. Man ist unserer Meinung nach berechtigt, zu sagen, daß der von uns untersuchte Typ der Abortusstämme Wallformen bildet, die von denen der bekannten Wallbildner mit bloßem Auge und mit dem Mikroskop sicher zu unterscheiden sind. Wir glauben, daß dieses eigenartige Verhalten der Abortusstämme hinsichtlich ihrer Wallbildung schon ein Kulturmerkmal ist, um sie abzutrennen.

Eigentümlich erscheint auch das Verhalten sämtlicher von uns geprüften Abortusstämme auf dem *Gelatinestrich*. Die Stämme wuchsen dort, entgegengesetzt den Angaben *Gminders*, recht gut und üppig. Von 9 Stämmen „rutschten" 8, einer bildete einen dicken Tropfen. Bis zum Rutschen bzw. zur Tropfenbildung vergingen höchstens 13, meistens nur 5—8 Tage. An den Gelatinestrichen war sehr oft eine zentrale Querfaltung des Impfstriches wahrzunehmen. Bei zwei Stämmen war diese Faltung wenig ausgeprägt; diese Stämme „rutschten" zuerst. Eine derartige Faltung haben wir bei Breslaustämmen nie gesehen, sie scheint uns charakteristisch und kann vielleicht auch als Kulturmerkmal zur Abtrennung mit herangezogen werden.

In Bouillon wurde von allen 9 Stämmen nach spätestens 5 Tagen ein mehr oder weniger *deutliches Häutchen* an der Oberfläche gebildet. Man konnte diese Häutchenbildung, wenn sie zart war, mit aller Sicherheit daran erkennen, daß an der Berührungsstelle von Nährbodenoberfläche und Glaswand sich gröbere weiße Flocken an der letzteren festsetzten. Fast alle zur Kontrolle in dieser Richtung mit geprüften Breslau-, Gärtner-, Paratyphus B- und Pestifer-Stämme zeigten diese Häutchen bzw. Flockenbildung nicht*). Es soll besonders hervorgehoben werden,

*) Nach den Mitteilungen von *Arkwright* (Journal of Pathology and Bacteriology, **24**, 1921) können auch bei menschenpathogenen „Paratyphusstämmen" während ihrer Fortzüchtung Varianten abgespalten werden, die dauernd Häutchenbildung zeigen. Autor bezeichnet diese Varianten als R-Stämme.

daß auf die Reinheit der Kulturen (verunreinigt mit Heu- oder Kartoffelbacillen) geachtet ist. *Gminder* hat dieses Phänomen bei einer Anzahl der von ihm geprüften Stämme auch gesehen.

Was *Gminder* über die Eigentümlichkeit der Abortusstämme auf dem Schrägagarstrich mitteilt, haben wir auch beobachten können. Nur anfangs wuchsen die Kulturen saftig, nach einiger Zeit wurden sie trockener und waren schwer vom Nährboden abzuheben. Das ist für die Anstellung der Agglutinationsprüfung, wie auch *Gminder* betont, ein mißlicher Umstand. Abschwemmungen gelingen nur schwer und in Flocken. Manchmal kann man bei solchen Stämmen dann noch einwandfreie Resultate erzielen, wenn man die Agglutination in *Peptonwasserkulturen* vornimmt; aber nach einiger Zeit tritt auch hier Flockenbildung bei Wachstum der Kulturen auf. Schickte man die Stämme durch die weiße Maus (vgl. unten) so konnte ein etwas saftigeres Wachstum und eine flockenlose Abschwemmbarkeit der Agarkulturen für kurze Zeit wieder hergestellt werden; jedoch nicht in jedem Falle durch ein- bis zweimalige Tierpassage.

Das Verhalten der 9 untersuchten Stämme auf der Reihe war regelrecht für chemisch voll leistungsfähige Angehörige der Paratyphus B-Enteritis-Gruppe. Der Umschlag der Chinablaumolken kam allerdings bei 2 Stämmen nach 43 Tagen noch nicht zur Beobachtung.

Von den mit 9 Stämmen in der oben beschriebenen Weise gefütterten 9 weißen Mäusen sind nur 3 gestorben. Eine Maus starb 9 Tage nach der Fütterung. Aus ihrem Herzblut wurden die verfütterten Bakterien in Reinkultur gezüchtet, und diese Bakterien, die vorher sehr trocken gewachsen waren und deren Kulturen sich vom Schrägagar nur in Flocken hatten abschwemmen lassen, wuchsen zunächst wieder saftig und ließen sich flockenlos abschwemmen. Nach 2—3maliger Überimpfung wuchs der Stamm wieder trocken. Eine 2. Maus starb nach ebenfalls 9 Tagen. Die Kultur aus ihrem Herzblut und Organen gelang nicht. Eine andere Maus, die nun mit demselben Stamme gefüttert wurde, war 25 Tage nach der Fütterung noch am Leben. Die erste mit diesem Stamm gefütterte und gestorbene Maus dürfte an einer interkurrierenden Krankheit gestorben sein. Eine weitere Maus starb 12 Tage nach der Fütterung. Der Befund im Herzblut war regelrecht. Das kaum wahrnehmbare Wallbildungsvermögen des Stammes vor der Fütterung hatte sich etwas verbessert. Charakteristisch wurden die Wälle nicht. Sämtliche übrigen Tiere sind am Leben geblieben und haben scheinbar keine Gesundheitsstörungen gehabt. Von den 2 Stämmen, die je eine Maus im Fütterungsversuch sicher getötet haben, stammte einer von Stutenabort, einer aus einer Fohlensepticämie. Nach diesen Resultaten scheint die *Pathogenität im Fütterungsversuch* seitens der Stutenabortus- und Fohlensepticämiestämme *nicht besonders groß* zu sein. Wir sind zu dieser Annahme be-

sonders durch den Umstand gekommen, daß, wie wir unten sehen werden, die gleichzeitig mit den Pferdestämmen uns aus Stade übersandten Kälber- und Schweinestämme sämtlich fütterungspathogen für die weiße Maus waren. Beweisend für unsere Ansicht ist der Ausfall unserer Tierversuche nicht. Notwendig erscheint vielmehr zur Klärung dieser Frage die Verfütterung von ganz *frisch isolierten* Abortus- und Fohlenstämmen. *Gminder* berichtet über große Schwankungen in der Pathogenität seiner Abortusstämme. Gefüttert hat er, soweit aus seiner Arbeit ersichtlich, nur 4 Ratten. Spontan gestorben von diesen 4 Ratten ist nur eine. Die 3 anderen wurden getötet und aus ihren Organen die verfütterten Bakterien isoliert. *Gminder* spricht wohl auch von weißen Mäusen, die er infiziert habe, Einzelheiten darüber sind in seiner Arbeit nicht zu finden.

Außerordentlich charakteristisch war der Ausfall der Agglutinationsprüfung. Wenn auch der oben erwähnte Umstand, daß sich viele Kulturen nur flockig abschwemmen ließen, die Beobachtung beeinträchtigte, so konnten wir doch dadurch, daß wir die großen Flocken

Tabelle II. Stämme aus Stade.

Bezeichnung der Stämme	Agglutination mit				
	Breslau-Serum Titer 1:100 000	Paraty. B-Serum Titer 1:100 000	Gärtner-Serum Titer 1:2000	Paraty. C-Serum Titer 1:2000	Typhus-Serum Titer 1:100 000
I. „Stutenabort“					
Nr. 1	50—100%	5%	25%	25%	
„ 18	50 %	5%	25%	50%	
„ 24	50—100%	10—20%	50%	50%	
„ 26	50—100%	5 %	25%	< 50%	
„ 32	50 %	2 %	100—200%	20—50%	
II. „Fohlenseptic-ämie“					
Nr. 42	50%	10%	50%	< 20%	"
„ 44	50%	1 %	50%	< 20%	
„ 49	50—100%	1 %	50%	100%	
III.					
III. „Kälberstämme“					
Nr. 59	< 1%	< 1%	50%	< 20%	1%
„ 60	< 1%	< 1%	50%	< 20%	1%
„ 63	< 1%	< 1%	50%	< 20%	1%
„ 66	< 1%	< 1%	100%	20%	1%
IV. „Schweineseptic-ämie“					Pestifer-Serum Titer: 1:2000
Nr. 78	0%	10%	0%		50%
„ 79	100%	2 %	0%		5—10%
„ 109	0%	50%	0%		200%

erst absitzen ließen, oder daß wir 48 Stunden alte Peptonwasserkulturen zur Agglutination verwandten, zu ganz eindeutigen Resultaten kommen. Die Resultate sind so, daß man in der Praxis eigentlich gar kein spezifisches homologes Serum braucht, um das Bacterium abortus equi als solches zu charakterisieren. Hoch ist im allgemeinen die Beeinflußbarkeit der Abortusbakterien durch Breslau- und Gärtnerserum, während sie durch Paratyphus B-Serum nur sehr wenig agglutiniert werden. Auch spezifische Sera für Paratyphus C agglutinieren Stutenabortbakterien hoch. Die beigefügte Tabelle II veranschaulicht die diesbezüglichen Verhältnisse schön. In dieser Tabelle sind außer den Agglutinationsresultaten für sämtliche Abortusstämme aus Stade auch einige typische Beispiele für das Verhalten von Breslau-, Suipestifer- und Gärtnerstämme in den betreffenden Seren mitgeteilt. Die Agglutinationsverhältnisse sind in Prozent der Titerhöhe der einzelnen Sera angegeben, ein Verfahren, das zweifellos viel empfehlenswerter ist als die Mitteilung der einfachen erreichten Agglutinationswerte und des Titers der Sera. *L. Bitter* hat von dieser Methode schon früher mit Vorteil Gebrauch gemacht. Wir haben uns insbesondere auch bei dieser Gelegenheit wieder von ihrem Nutzen überzeugen könnnen. *Gminder* gibt in seiner Arbeit an, daß er in Übereinstimmung mit *van Heelsbergen* in 2 Fällen eine deutliche Beeinflussung des *Bacillus typhi murium Löffler* durch Stutenserum feststellen konnte. Sieht man seine Tabelle genau an, so kann man die Beobachtung machen, daß seine sämtlichen Stutenabortstämme auch durch Mäusetyphusserum deutlich höher beeinflußt werden, als durch das von ihm verwandte Paratyphus B-Serum (menschl. Stamm). Ihm selbst scheint das gar nicht aufgefallen zu sein, wenigstens erwähnt er den Umstand, der in mehr als einer Hinsicht zu denken gibt, nicht. Das Mäusetyphusbacterium ist kulturell und agglutinatorisch nach *L. Bitters* Erfahrungen nicht vom Bacterium enteritidis Breslau zu trennen. Auch seine Fütterungspathogenität für Mäuse ist ja dieselbe wie die der Breslaustäbchen. *L. Bitter* hat zahlreiche Agglutinationsversuche mit Mäusetyphus und Breslaubakterien bzw. mit ihren Seren angestellt und ist immer wieder zu demselben Resultat gekommen, daß eine einfache serologische Trennung der beiden Typen ganz ausgeschlossen ist. Er hält sie demnach für identisch.

An dieser Stelle soll gleich hervorgehoben werden, daß ein Stamm, den wir der Liebenswürdigkeit von Prof. *Manninger*[42]) in Budapest verdanken und der von diesem als der Erreger einer Erkrankung von *Finken* beschrieben ist, auch als Breslaubacterium nach den von uns angestellten Nachprüfungen angesprochen werden muß. Das ist sehr interessant. In der Literatur nämlich findet sich ja wiederholt die Angabe, daß das mit dem Bacterium paratyphi B identisch sein sollende *Psittakosisstäbchen* gelegentlich beim Menschen ein der Fleischvergiftung

ähnliches Krankheitsbild erzeugen soll. Über durch sogenannte Paratyphus B-Bakterien hervorgerufene Seuchen unter *Geflügel* und *Singvögeln* ist ja auch schon wiederholt berichtet. Welche von ihnen durch Breslaustäbchen bedingt gewesen sind, läßt sich heute nicht mehr mit Sicherheit entscheiden. Wohl charakterisiert sind die Erreger des *Hühnertyphus*, die *Pfeiler* entdeckt und beschrieben hat und über deren kulturelles und agglutinatorisches Verhalten Tab. I unterrichtet. Beim *Menschen* sind diese Bakterien bislang *nicht nachgewiesen*. Bei einigen Vogelseuchen scheint aber das Breslaubacterium die Ursache gewesen zu sein. *Manniger* hält seinen Stamm mit den von *Pfeiler*[43]) wie von *Adam* und *Meder*[44]) gelegentlich von Kanarienvögelseuchen isolierten Bakterien für identisch. Bemerkenswert ist noch, daß *Manninger* selbst die Fütterungspathogenität seiner Finkenstämme an der Maus geprüft hat. Wenn dieser Versuch auch nicht ganz einwandfrei ist, weil er bakterienhaltige *Milz* an Stelle einer Agarkulturaufschwemmung in *Brot* verfütterte, so spricht der nach 10 Tagen eingetretene Tod der gefütterten Maus doch mit großer Wahrscheinlichkeit für ein positives Ergebnis. Unser Fütterungsversuch mit Agarkulturaufschwemmung ist regelrecht ausgefallen, d. h. die Maus starb nach 5 Tagen, und aus ihrem Herzblut wurden die verfütterten Bakterien in Reinkultur gewonnen. Es dürfte sich empfehlen, der Frage der Identität der Vogelseuchen mit den Breslauinfektionen der Menschen in Zukunft *erhöhte Aufmerksamkeit* zu schenken. Fütterungsversuche mit aus menschlichen Fleischvergiftungen isolierten Breslaubakterien an Sperlingen usw. sind von *L. Bitter* in die Wege geleitet. Unter freilebenden Vögeln dürfte eine Breslauinfektion wohl nur ganz ausnahmsweise vorkommen, jedenfallls keinen seuchenhaften Charakter annehmen. Interessant wäre es, Beobachtungen darüber anzustellen, ob gelegentlich Raubvögel, insbesondere auch Rabenvögel, in größerer Zahl verenden, wenn Feldmausplagen mit Hilfe des Löfflerschen Bacteriums bekämpft werden. Das wäre sehr wohl denkbar; ebenso denkbar aber auch, daß diese Tiere gegen eine Breslauinfektion mehr oder weniger immun sind.

Rechnet man nun die oben erwähnten Agglutinationszahlen von *Gminder* gegenüber Paratyphus B- und Mäusetyphusserum in Prozenten aus, so ergibt sich, daß seine sämtlichen 33 Abortusstämme durch Mäusetyphusserum immer höher agglutiniert werden als durch Paratyphus B-Serum. Der Unterschied beträgt mindestens 3,25%, meistens mehr. Unterschiede von 10% sind keine Seltenheit. Auffällig erscheint bei *Gminder* die schwache Beeinflussung, die sein Gärtnerserum auf seine Stutenabortstämme ausübte. Er hat nur einen einzigen gefunden, der diesbezüglich sehr hoch agglutiniert wurde und hält ihn dementsprechend für einen Gärtnerstamm. Wir stehen auf dem Standpunkt, daß es sich ganz sicher um keinen Gärtnerstamm handelt, dafür ist die Mitagglu-

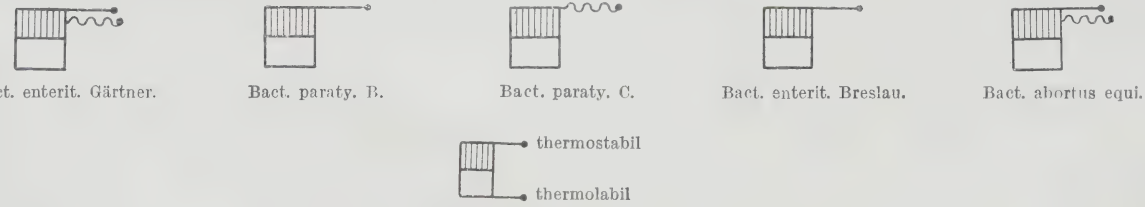
Tabelle III.

lebende Serum Verdünnung	Serum Breslau Stämme						Serum Paratyphus B Stämme						Serum Gärtner Stämme						Serum Paratyphus C Stämme					
	Breslau	Paraty. B	Gärtner	32	Paraty. C	42	Breslau	Paraty. B	Gärtner	32	Paraty. C	42	Breslau	Paraty. B	Gärtner	32	Paraty. C	42	Breslau	Paraty. B	Gärtner	32	Paraty. C	42
1 : 100	++	++	++	++	++	+	++	++	+	++	+	+	+	+	++	++	++	++	+	0	++	+	++	+
1 : 200	++	++	+	++	++	+	++	++	+|	++	0	+	+	0	++	++	+	++	+|	0	+	+	+	+
1 : 500	++	++	0	++	+	+	++	++	0	++	0	+	0	0	+	+	+	+	0	0	0	+	+	+
1 : 1000	++	++	0	++	0	+	++	++	0	+|	0	+	0	0	+	0	+	0	+	0	0	0	+	0	+
1 : 2000	++	+	0	++	0	+	+	++	0	0	0	+	0	0	+	0	0	+	0	0	0	0	0	0	+
1 : 5000	++	+	0	+|	0	+	+	++	0	0	0	+	0	0	+	0	0	+	0	0	0	0	0	0	+
1 : 10 000	+|	0	0	+	0	+	+	++	0	0	0	+	0	0	+	0	0	+	0	0	0	0	0	0	+
1 : 20 000	+	0	0	0	0	+	+	++	0	0	0	+	0	0	+	0	0	+	0	0	0	0	0	0	+

Tabelle III.

1 Stunde gekochte	Serum Breslau						Serum Paratyphus B						Serum Gärtner						Serum Paratyphus C					
	Stämme						Stämme						Stämme						Stämme					
Serum Verdünnung	Breslau	Paraty. B	Gärtner	32	Paraty. C	42	Breslau	Paraty. B	Gärtner	32	Paraty. C	42	Breslau	Paraty. B	Gärtner	32	Paraty. C	42	Breslau	Paraty. B	Gärtner	32	Paraty. C	42
1 : 100	++	++	+	+	+	+	++	++	+	++	0	+	+	+	+	++	++	+	0	0	+	+	+	+
1 : 200	++	++	0	+	0	+	++	++	+	+	0	+	+	+	+	++	+	+	0	0	+	+	+	+
1 : 500	+	+	0	+	0	+	+	+	0	+	0	+	+	0	+	+	+	+	0	0	+	0	+	+
1 : 1000	+	+	0	+	0	+	+	+	0	+	0	+	0	0	+	+	0	0	0	0	0	0	+	0
1 : 2000	+	+	0	+	0	+	+	+	0	+	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1 : 5000	+	+	0	+	0	+	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1 : 10 000	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1 : 20 000	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Der thermostabile Receptorenapparat von



tination durch Mäusetyphusserum (12,5%) viel zu hoch. Aus unserer Zusammenstellung geht hervor, daß die echten Gärtnerstämme durch Breslauserum im allgemeinen nur ganz wenig beeinflußt werden (1—2%). Woran es liegt, daß *Gminders* Gärtnerserum bei den übrigen Abortusstämmen nur so geringfügige Werte, die alle unter 1% liegen, erzielte, können wir nicht sagen. Die diesbezüglichen Verhältnisse müssen an einem großen Material von verschiedenen Seiten nachgeprüft werden.

Pestiferstämme verhalten sich Breslau- und Paratyphus B-Seren gegenüber im allgemeinen gerade umgekehrt wie Abortusstämme. Sie werden gewöhnlich durch Breslauserum ganz geringfügig, durch Paratyphus B-Serum erheblich mitagglutiniert. Abteilung IV unserer Tab. II zeigt dieses Verhalten, das wir an einer ganzen Reihe anderer Suipestiferstämme auch feststellen konnten, sehr schön.

Charakteristisch für die Abortusstämme ist also neben ihren in die Augen springenden kulturellen Eigentümlichkeiten (trockenes Wachstum auf Agar, eigenartige Wallbildung, Runzelung des Gelatinestriches, Häutchenbildung auf Bouillon, Neigung zur Spontanagglutination) ihr Verhalten den Seren von Breslau-, Paratyphus B-, Paratyphus C- und Gärtnerbakterien gegenüber. Sie werden von den 3 ersten Seren hoch, von Paratyphus B-Serum nur wenig agglutiniert. Dieses Verhalten spricht mit einer überzeugenden Deutlichkeit für eine Verschiedenheit des Rezeptorenapparates von Breslau- und Paratyphus B-Bakterien. Die gleiche Feststellung kann man aus dem erwähnten umgekehrten Verhalten der Suipestifenstämme gegen diese beiden Seren machen. Außer den Ergebnissen der Receptorenanalyse nach *Weil* und *Felix*[25]) spricht schon dieser Umstand, der von den Forschern bislang wenig beachtet ist, für die absolute Verschiedenheit vom Paratyphus B-Bakterien (*Schottmüller*) und Enteritisstäbchen vom Typus Breslau. *Pfeiler*[49]) ist bislang wohl der einzige gewesen, der ähnliche Überlegungen hinsichtlich der Beeinflussung von Angehörigen der Paratyphus-Enteritisgruppe durch Ferkeltyphusserum angestellt hat.

Es war nun nicht uninteressant, festzustellen, welche Eigentümlichkeiten der Receptorenapparat der Abortusstämme im Vergleich zu Gärtner-, Paratyphus C-, Breslau- und Paratyphus B-Bakterien besaß. Zu diesem Zwecke wurde je ein Stamm der 4 genannten Bakterien und mehrere Abortusstämme mit den Seren Breslau, Gärtner, Paratyphus B und Paratyphus C in der üblichen Weise im Agglutinationsversuch geprüft. Ebenso wurden diese Stämme nach einstündigem Kochen der Einwirkung der 4 Sera ausgesetzt. Das Resultat geht aus beigefügter Tab. III hervor. Man sieht, daß die Abortusstämme schon hinsichtlich ihrer *thermostabilen* Receptoren sich von den Breslau- und Paratyphus B-Bakterien dadurch unterscheiden, daß sie, wie die Gärtnerbakterien offenbar 2 verschiedene thermostabile Receptoren be-

sitzen. Paratyphus B- und Breslaubakterien besitzen nur einen, der ihnen mit Gärtner-, Breslau-, Paratyphus B- und Abortusstämmen gemeinsam ist. Paratyphus C-Bakterien, Erzindjan, haben diesen den anderen gemeinsamen thermostabilen Receptor nicht. Das geht übereinstimmend mit unseren Versuchen auch aus denen von *Fürth*[27]) mit Sicherheit hervor. Die Abortusstämme haben wie die Gärtnerstämme außer den erwähnten thermostabilen Receptoren auch diesen thermostabilen Paratyphus C-Receptor.

Der Unterschied zwischen Gärtnerbacterium und Abortusstäbchen liegt nun offenbar darin, daß die Gärtnerbakterien keinen labilen Receptor mit Paratyphus B- und Breslaustäbchen gemeinsam besitzen,

Tabelle IV. Stämme aus Budapest.

Bezeichnung und Herkunft d. Stämme	Gas aus Traubenzucker	Reduktion von Neutralrot	Trübung, Bläuung, Umschlag der Chinablaumolke	Wälle auf Agar	Gelatinestrich	Agglutination mit Serum					
						Breslau	Paraty. B	Paraty. C	Typhus	Gärtner	Pestifer
E Abort.	+	+	+	⊞*)	dick. Tropf.	Spontan					
F Fohlen	+	+	+	⊞	gerutscht	20 %	2 %	50 %	—	100 %	2 %?
G Ruhrkrankes Kalb	+	+	+	+	gerutscht	—	—	20 %	1—2%	50—100%	—
A Paratyphus-	+	+	+	—	kl. Tropfen	1 %	10 %	—	—	—	100 %
B typhus-	+	+	+	+	gerutscht	1 %	10 %	—	—	—	100 %
C kranke	+	+	+	—	kl. Tropfen	1 %	10 %	—	—	—	100 %
D Ferkel	+	+	+	—	dick. Tropf.	1 %	10 %	—	—	—	100—200%
H Fink	+	+	+	—	trocken	100%	1 %	5 %	—	—	—

*) ⊞ soll die Eigenart der Wälle bedeuten.

während die Abortusstämme mindestens einen dieser labilen Receptoren mit Breslaubakterien gemeinsam haben müssen, und zwar einen andern als den, welcher den Breslau- und Paratyphus B-Bakterien gemeinsam ist. Die teilweise Verschiedenheit des thermolabilen Receptorenapparates zwischen Paratyphus B- und Breslaubakterien ist ja von den oft genannten Autoren (*Schiff* usw.) übereinstimmend experimentell erwiesen worden.

Es muß erwähnt werden, daß ein Abortus der Tiere, insbesondere von Rindern, auch durch andere Angehörige der Paratyphus-Enteritisgruppe, vorzugsweise durch Gärtnerbakterien bedingt sein kann. Der Liebenswürdigkeit von Prof. *Miessner*-Hannover verdanken wir einen aus Pferdeabortus gezüchteten Stamm (Lensch IV), der kulturell und agglutinatorisch als Breslaustamm aufgefaßt werden muß: Keine Wälle, ziemlich trockenes Wachstum auf Gelatine, keine Haut auf Bouillon,

saftiges Wachstum auf Agar, Agglutination durch Serum Breslau $< 100\%$, Paratyphus B $< 10\%$, Gärtner 5%, Pestifer $< 5\%$, Paratyphus C 0%.

Eine besondere Art von hierher gehörenden Bakterien stellen noch die von *Schermer* und *Ehrlich*[47]), ferner von *Stephan* und *Geiger*[48]) 1920 und 1921 beschriebenen *Erreger des Verlammens von Schafen* dar. Vier neuerdings wieder im Tierseucheninstitut der *Landwirtschaftskammer in Hannover* isolierte Stämme wurden uns von dort freundlichst überlassen.

Tabelle V.

	Schirmer u. Ehrlich		*Stephan u. Geiger*	*Hannover*
	Stamm 494	Stamm 557	Stamm 22	Stamm 537, 794, 813, 860
Wachstum auf Agar	Besonders zart und durchsichtig		sehr zart	sehr zart, durchsichtig
Bewegung	?	?	+	+
Malachitgrün-Agar	Kein Wachstum		Nach 48 St. zartes Wachstum	Nach 48 St. zartes Wachstum
Säure aus Milchzucker	—	—	—	—
Neutralrotagar: Gas	(+)	—	—	++
Reduktion	(+)	—	(+)	++
Lackmusmolke: Rötung	(+)	(+)	+	+
Trübung	—	—	—	(+)
Umschlag	—	—	—	—
Indolbildung	?	?		—
Agglutination mit Serum				
Typhus				200%
Paraty. A				20 %
„ B				< 5 %
„ C				< 100 %
Enterit. Gärtner				200 %
„ Breslau				< 50 %
„ Bernhardt				20 %
Pestifer				50 %

Die kulturellen Eigenschaften sind aus Tab. I und V ersichtlich. In die letzte Tabelle ist auch das entsprechende Verhalten der Stämme, die *Schermer* und *Ehrlich* sowie *Stephan* und *Geiger* gezüchtet haben, nach den Prüfungsergebnissen der letzten beiden Autoren eingetragen. Was bei der Betrachtung der Tabellen zunächst auffällt, ist das *zarte Wachstum* der in Frage stehenden Krankheitserreger. In der ganzen Ruhr-Typhus-Koligruppe haben wir noch kein Stäbchen gesehen, was derartig zarte Kolonien bildete. Den Angehörigen der Paratyphus-Enteritisgruppe

gegenüber insbesondere ist die Spärlichkeit des Wachstums prägnant. Auffällig ist weiterhin die *Empfindlichkeit* des Stäbchens *gegen Malachitgrün*. Auf Malachitgrün- und Malachitgrün-Chinablauagar konnten wir erst nach 48 Stunden (Bruttemperatur) deutlich mit dem bloßen Auge wahrnehmbares Wachstum feststellen. In Neutralrot-Traubenzuckeragar wuchsen die von uns geprüften Stämme innerhalb von 24 Stunden recht gut, bildeten kräftig Gas und reduzierten das Neutralrot bis zur Gelbfärbung. Die Stämme von *Schermer* und *Ehrlich*, sowie die von *Stephan* und *Geiger* scheinen sich in dieser Hinsicht anders verhalten zu haben, der eine bildete schwach Gas und reduzierte ebenso schwach, ein anderer vermochte nur schwach zu reduzieren und einem dritten fehlte die Fähigkeit für beide chemische Leistungen. Säurebildung in Lackmus- bzw. Chinablaumolke war bei unseren Stämmen recht deutlich festzustellen; stärker als man es für gewöhnlich bei Typhusbakterien zu sehen bekommt. Im Gegensatz zu den mehrfach genannten Autoren glauben wir auch eine leichte Trübung haben feststellen zu können. Ein Umschlag in der Molke trat nicht ein. Indol wurde von den bei uns geprüften Stämmen nicht gebildet. Leider fehlen Angaben wie sich diesbezüglich die Bakterien der anderen Autoren verhalten haben. Der Gelatinestrich ließ in unseren Versuchen schon nach 48 Stunden deutlich wahrnehmbares, wenn auch zartes Wachstum erkennen. Bei längerer Aufbewahrung blieb der Strich ziemlich trocken, die Kulturmasse bildete keinen Tropfen und rutschte nicht. Dementsprechend wurde auf Agarschalen *niemals die Andeutung einer Wallbildung* beobachtet. Bouillonkulturen trübten sich nach 24stündiger Bebrütung deutlich, die Trübung nahm bei weiterer Bebrütung allerdings zu, jedoch nicht in dem Maße, wie man das bei den anderen Angehörigen der Paratyphus-Enteritisgruppe zu sehen gewöhnt ist. Der sich allmählich bildende Bodensatz hielt sich in sehr mäßigen Grenzen. *Häutchenbildung* wurde *nicht beobachtet.*

Von 2 mit 2 verschiedenen Stämmen *gefütterten weißen Mäusen* ist nach 14 Tagen *keine gestorben* oder sichtbar krank geworden. Die Fütterungspathogenität scheint demnach, vorsichtig gesagt, nicht sehr groß zu sein. Die Stämme waren bei der Verfütterung erst einige Wochen isoliert.

Was nun die *Agglutination* anbetrifft, so zeigt das Studium der diesbezüglichen Angaben von *Stephan* und *Geiger* und ein Blick auf unsere Tabelle Ia, daß wir hier einen Angehörigen der Paratyphus-Enteritisgruppe vor uns haben, der, soweit bis jetzt bekannt, *den umfangreichsten Receptorenapparat* in der ganzen Gruppe besitzt. Das Serum aller bislang bekannten Angehörigen dieser Gruppe mit Einschluß von Typhusserum, mit einziger Ausnahme von Paratyphus B-Serum agglutiniert diesen seltsamen Mikroorganismus bis zu 20 und mehr Pro-

zent ihrer Titerhöhe. Insbesondere Typhus-, Paratyphus C- und Gärtnerserum beeinflussen das Schafabortusstäbchen agglutinatorisch in ausgesprochenster Weise. Auch Breslau- und Pestiferserum zeigen in dieser Richtung eine sehr starke Wirkung. Es ist auch ohne spezifisches Immunserum leicht, diesen Mikroorganismus durch sein kulturelles und agglutinatorisches Verhalten abzutrennen und zu identifizieren. Er verhält sich in dieser Hinsicht also ganz ähnlich wie das Abortus-equi-Stäbchen.

Ob ihm eine *große praktische Bedeutung* in der Tiermedizin zukommt *müssen weitere Erfahrungen lehren*, beim Menschen konnte ein ähnliches Stäbchen bislang nicht festgestellt werden. Immerhin wäre es möglich, daß ein Stamm wie ihn *Schermer* und *Ehrlich* besitzen (557), ein Stamm, der Neutralrottraubenzucker nicht verändert und Chinablaumolke nur leicht bläut, beim Menschen gefunden, als ein schlecht agglutinabler Typhusstamm angesprochen wäre. Bei der Untersuchung von menschlichem Material wäre in Zukunft also zu versuchen, ob schlecht agglutinable typhusartige Bakterien etwa durch Abortus-ovis-Serum hoch beeinflußt werden oder ob sie die charakteristische Beeinflussung durch die anderen in unserer Tabelle aufgeführten Immunsera erkennen lassen. Das Gesagte gilt logischerweise auch für schlecht agglutinable Paratyphus A-Stämme (Schweinestämme von *Uhlenhuth*?).

Die übrigen bakteriellen Ursachen des Verwerfens interessieren im Rahmen dieser Arbeit nicht.

Sämtliche 4 Kälberstämme aus Stade haben sich uns mit all ihren Eigenschaften als Gärtnerstämme erwiesen. Sie verhielten sich kulturell wie diese. Drei von ihnen bildeten noch charakteristische Wälle. Einer ließ dieses Phänomen vermissen, bildete aber auf dem Gelatinestrich den charakteristischen Tropfen; die drei anderen „rutschten" auf der Gelatine. Sämtliche 4 Stämme waren fütterungspathogen für die weiße Maus. Der Befund im Herzblut der gestorbenen Tiere war der übliche. Der Ansicht *Uhlenhuths* und seiner Schüler ist danach beizupflichten, daß die Kälberstämme echte Gärtnerstämme sind.

Interessant war das Untersuchungsergebnis hinsichtlich der letzten 3 Stämme aus Stade, die aus septikämisch erkrankten *Schweinen* isoliert waren. Zwei davon (vgl. Tab. II) waren Suipestiferstämme vom Typus Kunzendorf. Einer von diesen Stämmen bildete schöne Wälle, der zweite (109) ließ das Phänomen vermissen, zeigte aber auf der Gelatine den Tropfen. Beide Stämme töteten im Fütterungsversuch die Mäuse nach 5 bzw. 8 Tagen. Aus dem Herzblut der verendeten Tiere wurden die verfütterten Bakterien in Reinkultur gezüchtet. Das Agglutinationsergebnis muß, wie aus der Tabelle hervorgeht, als eindeutig bezeichnet werden. Demgegenüber war der dritte Schweinestamm Nr. 79 ein typisches Breslaubacterium. Fehlende Wallbildung, trockenes Wachstum

auf der Gelatine, Fütterungspathogenität für die Maus und charakteristisches agglutinatorisches Verhalten wiesen ihm sozusagen mühelos seinen Platz zu.

Herr Prof. *Manninger* aus Budapest hatte, wie schon oben erwähnt, ebenfalls die Freundlichkeit, uns eine Reihe von Tierstämmen zu überlassen. Von dem Finkenstamm H ist schon das nötige gesagt. Er ist als echtes Breslaustäbchen anzusehen. Die beiden Stämme E und F sind als Abortusbakterien anzusprechen. Ihre Kolonien bildeten die oben beschriebenen eigentümlichen Wälle. Der Gelatinestrich „rutschte" oder zeigte mindestens einen dicken Tropfen. Das Wachstum auf Agar war trocken, auf der Bouillon entstand eine Haut. Fütterungspathogen für die weiße Maus waren die Stämme nicht, trotzdem sie erst 1921 bzw. 1922 aus dem Herzblut von abortierten Fohlen isoliert sind. Die Agglutination ergab für den Stamm E wegen zu starker Flockenbildung bei der Abschwemmung und in Peptonwasser kein brauchbares Resultat. Stamm F dagegen verhielt sich agglutinatorisch wieder, wie oben beschrieben. Er wurde agglutiniert von Breslauserum 20%, von Paratyphus B-Serum 2%, von Gärtnerserum 100%, von Paratyphus C-Serum 2%, von Gärtnerserum 100%, von Paratyphus C-Serum 50%. Alles Weitere geht aus Tab. IV hervor.

Stamm G ist aus einem ruhrkranken Kalbe 1920 isoliert. Die Tabelle zeigt, daß es sich um einen Gärtnerstamm mit allen charakteristischen Eigenschaften handelt.

Die Stämme A, B, C, D, sind im Laufe der letzten 18 Jahre von *Manninger*[45]) aus „paratyphuskranken" Ferkeln gezüchtet. Wälle bildete nur noch der Stamm B, der auf der Gelatine auch „rutscht". D bildete keine Wälle, zeigt aber auf der Gelatine einen dicken Tropfen. A und C bildeten keine Wälle mehr und zeigten auf Gelatine nur kleine Tropfen. A und D töteten die gefütterte Maus nach 9 Tagen. Agglutinatorisch und in ihrem Verhalten auf der Reihe gehören alle 4 Stämme, wie *Manninger* in seiner Arbeit selbst betont, dem Suipestifertyp Kunzendorf an. Das Verhalten der Bakterien in unseren Breslau- und Paratyphus B-Seren war wieder ungemein charakteristisch.

Aus den verschiedenen Darlegungen dürfte sich unter anderem mit Sicherheit ergeben, *daß unter den Angehörigen der sogenannten Paratyphusgruppe weitgehende Unterschiede bestehen.* Diese Unterschiede sind nicht sowohl bakteriologischer Natur, als insbesondere dadurch bedingt, daß die verschiedenen Vertreter verschiedene klinische Krankheitsbilder beim Menschen und Tiere hervorrufen. Der Begriff „Paratyphus" ist ursprünglich geprägt für eine Krankheit, die beim Menschen vorkommt und mit den viel länger bekannten klinischen Erscheinungen des Unterleibstyphus eine überwältigende Ähnlichkeit zeigte. Weil die Erreger dieser typhusähnlichen Krankheit beim Menschen kulturell und

serologisch gewisse weitgehende Ähnlichkeiten mit anderen krankheitserregenden Bakterien beim Menschen und Tier boten, ohne daß freilich die durch diese letztgenannten Bakterien bedingten Krankheitserscheinungen eine auch nur annähernde Verwandtschaft mit dem Unterleibstyphus zeigten, hat man sich leider daran gewöhnt, alle Mikroorganismen, die in diese Gruppe gehören, als Paratyphusbakterien, und alle Krankheiten, die durch sie hervorgerufen werden, als Paratyphuserkrankungen zu bezeichnen. Jede Erkrankung beim Tier, die durch Angehörige dieser Gruppe erzeugt wird, ganz gleichgültig, was für klinisch Erscheinungen sie macht, nennt der Tierarzt „Paratyphus". Ganz ähnlich verhält sich noch oft der Arzt beim Menschen. Das ist nach dem Dargelegten doch wohl nicht mehr angängig. Es dürfte sehr zweifelhaft sein, ob es beim Schlachttier eine Krankheit gibt, die ausgesprochen typhös verläuft und einen Angehörigen der sogenannten Paratyphusgruppe zum Erreger hat. *Als Paratyphusbakterien sollte man nur die Erreger typhöser Erkrankungen beim Menschen bezeichnen. Sie kommen, wie wir gesehen haben, beim Schlachttiere nicht oder nur äußerst selten und dann nicht als Krankheitserreger vor. Die ausschließlich tierpathogenen Vertreter sollte man, wie das bei anderen Krankheitserregern (vgl. L. Bitter) üblich ist, nach den klinischen Erscheinungen, die sie hervorrufen, benennen, z. B. Bacterium abortus equi. Diejenigen tierpathogenen Vertreter der bakteriologischen Paratyphusgruppe, die sowohl tierische wie menschliche Erkrankungen machen, insbesondere das Gärtner- und Breslaustäbchen, können beim Menschen nach Aufnahme von größeren Mengen keine typhösen sondern nur gastrointestinale Erscheinungen erzeugen, und man ist deshalb unserer Meinung nach nicht nur berechtigt, sondern verpflichtet, sie ganz allgemein als Enteritisbakterien im engeren Sinne abzutrennen.*

Es gibt also sicher bekannte Angehörige der Paratyphus-Enteritisgruppe, die bislang als Krankheitserreger beim Menschen nicht beobachtet worden sind. Sie sind verhältnismäßig leicht zu identifizieren. Unter Berücksichtigung der Umstände, daß die menschenpathogenen Neukirchstäbchen (Paratyphus C, β) in Deutschland noch nie Erkrankungsfälle bewirkt haben und dementsprechend nie gefunden sind, daß für ihre Verbreitung das Schlachtvieh offenbar keine Rolle spielt, daß ferner die Bernhardt-Stäbchen offenbar nur außerordentlich selten menschliche Krankheitserreger werden, kann man sagen, daß der *Pestifergruppe* für die menschliche Gesundheit nur *untergeordnete Bedeutung* zukommt, soweit sie beim Schlachttier gefunden werden. Der bakteriologische Befund „Suipestifer-Stäbchen" beim erkrankten Schlachtvieh wird also eine *bedingte Freigabe des Fleisches* in gekochtem Zustande in der Praxis gestatten. Ebenso dürfte man verfahren, wenn man Abortusstämme bei notgeschlachteten Pferden und Schafen fände. Der Befund vom Gärtner- und Breslaustäbchen aber bei erkrankten oder notge-

schlachteten Tieren müßte in jedem Falle zur *äußersten Vorsicht mahnen*. Sollte es sich um einen streng lokalisierten Befund handeln (Kälberruhr), so könnte unter Umständen eine bedingte Freigabe des Fleisches erfolgen. Mit Sicherheit würde man aber auf diese Weise eine Schädigung des Menschen durch den Genuß des Fleisches wohl nicht ausschalten können, und es dürfte sich empfehlen, auch solches Fleisch für den menschlichen Genuß als untauglich zu erklären.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Hübener*, Fleischvergiftungen und Paratyphusinfektionen. Ihre Entstehung und Verhütung. G. Fischer, Jena 1910. — [2]) *Standfuß*, Bakteriologische Fleischbeschau. Berlin, Richard Schoetz 1922. — [3]) *von Ostertag*, Handbuch der Fleischbeschau, Stuttgart Ferd. Enke 1913. — [3a]) *Derselbe* zitiert nach *Gminder*[41]). — [4]) *B. Basenau*, Über eine in Fleisch gefundene Bakterie. Arch. f. Hyg. **20**, 242. 1894. — [5]) *Gärtner*, Über die Fleischvergiftung in Frankenhausen a. K. und die Erreger derselben. Breslauer ärztl. Zeitung 1888. — [6]) *Kaensche*, Zur Breslauer Fleischvergiftung. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1894. — [7]) *Schottmüller*, Über eine das Bild des Typhus bietende Erkrankung, hervorgerufen durch typhusähnliche Bacillen. Dtsch. med. Wochenschr. 1900, S. 511; *Derselbe*, Weitere Mitteilungen über mehrere das Bild des Typhus bietende Krankheitsfälle. Zeitschr. f. Hyg. **36**, 368. — [8]) *S. Kurth*, Eine typhusähnliche durch einen bisher nicht beschriebenen Bazillus (Bacillus Bremensis febris gastricae) bedingte Erkrankung. Dtsch. med. Wochenschr. 1901, S. 501 — [9]) *Uhlenhuth*, Infektiöse Darmbakterien der Paratyphus- und Gärtnergruppe einschließlich Immunität von Uhlenhuth und Hübener in Kolle-Wassermann. 2. Auflage, **3**, 1005. — [10]) *B. Fischer*, Zur Epidemiologie des Paratyphus. Festschr. zum 60. Geburtstag Robert Kochs. Jena 1903. — *Derselbe*, Zur Ätiologie der sogenannten Fleischvergiftungen. Zeitschr. f. Hyg. **39**, 447. — [11]) *Reiner Müller*, Kulturunterschiede bei Paratyphus- und Enteritisbakterien. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 2387; *Derselbe*, Fleischvergiftungen durch Bakterien der Paratyphus-Enteritisgruppe. Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 471. — [12]) *L. Bitter*, Zur Unterscheidung der Erreger von Enteritis- und Paratyphuserkrankungen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **88**, 435; *Derselbe*, Zur Epidemiologie der durch Paratyphus B-Bakterien verursachten Erkrankungen in Schleswig-Holstein. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **85**, 110; *Derselbe*, Massenerkrankungen an Gastroenteritis nach dem Genuß von geräucherten Makrelen bedingt durch Bact. enteritidis Breslau. Zeitschr. f. Hyg. **90**, 387; *Derselbe*, Die Bedeutung der Paratyphuserkrankungen der Schlachttiere für die Fleischbeschau. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 257; *Derselbe*, Über den klinischen Verlauf der durch Paratyphus B- und Enteritis Breslau-Bakterien bedingten Erkrankungen. Zeitschr. f. Hyg. **100**, 347. — [13]) *G. Wagner*, Beiträge zur Epidemiologie und Bakteriologie des Paratyphus A, sowie Untersuchungen über das Gärvermögen der Typhoiden. Zeitschr. f. Hyg. **20**, 37. — [14]) *Trautmann*, Der Bacillus der Düsseldorfer Fleischvergiftung und die verwandten Bakterien der Paratyphusgruppe. Zeitschr. f. Hyg. **15**, 139. — [15]) *Selter*, Die Erreger des Paratyphus und der Fleischvergiftungen und ihre Beziehungen zur Hoghcholeragruppe. Zeitschr. f. Hyg. **81**, 387. — [16]) *Max Müller*, Die Bedeutung der Paratyphuserkrankungen der Schlachttiere für die Fleischbeschau. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. **1**. 1923. — [17]) *Wolf Gärtner*, Kann der Paratyphus B abdominalis in klinischer, path.-anatomischer, epidemiologischer und bakteriologischer Hinsicht von der sogenannten Gastro-

enteritis paratyphosa B abgetrennt werden? Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I, Orig. **87**, 486. — [18]) *E. v. Balogh*, Unter dem Bilde der toxischen Formen von Paratyphus verlaufender Typhus. Wiener klin. Wochenschr. 1922, Nr. 43, S. 844. — [19]) *Hamburger* und *Rosenthal* zitiert nach *Wolf Gärtner*[11]). — [20]) *Holm* und *Levy*, Klinisches und serologisches Verhalten des Paratyphus B. Breslau. Zeitschr. f. Hyg. **96**, 288. — [21]) *Schiff*, Weitere Untersuchungen über den Receptorenapparat in der Paraytphusgruppe. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie **35**, 293; *Derselbe*, Untersuchungen über den Receptorenapparat in der Paratyphusgruppe. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie **33**, 511. — [22]) *Weil* und *Saxl*, Über eine Infektionskrankheit, bedingt durch einen Keim aus der Paratyphusgruppe. Wien. klin. Wochenschr. 1917, S. 519. — [23]) *Neukirch*, Über Paratyphus-ähnliche Bakterien im Blute bei ruhrartigen Erkrankungen in der Türkei. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 15.; *Derselbe*, Über menschliche Erkrankungen durch Bacillen der Glässer-Voldagsen-Gruppe in der Türkei. Zeitschr. f. Hyg. **79**, 65. — [24]) *Andrewes* und *Sheffield Neave* zitiert nach *Schiff*[22]). — [25]) *Weil* und *Felix*, Über den Doppeltypus der Receptoren in der Typhus-Paratyphusgruppe. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie **29**, 24. — [26]) *Manteufel* und *Beger*, Weitere Untersuchungen zur Paratyphusfrage usw. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **87**, 161. — [27]) *Fürth*, Variationsversuche mit Paratyphus B. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie **35**, 155. — [28]) *Bernhardt*, Beitrag zur Frage der Fleischvergiftungserreger. Paratyphus B-Bacillen vom Typhus Voldagsen als Erreger von menschlichen Fleischvergiftungen. Zeitschr. f. Hyg. **73**, 65. — [29]) *Bruns* und *Gasters*, Paratyphusepidemie in einer Hammelherde usw. Zeitschr. f Hyg. **90**, 263. — [30]) *K. F. Meyer*, A laboratory Infection caused by a bovine strain of bacillus enteritidis. The Journ. of Infect. Diseases, 1916, **19**, Nr. 5, S. 700. — [31]) *Möller*, Vanillespeisenvergiftungen. Inaug.-Diss. Kiel 1923. — [32]) *Conradi* zitiert nach *Hübener*[1]). — [33]) *Mießner* und *Berge*, [34]) *Bang* und *Stibolt*, [35]) *Smith* und *Kilborne*, [36]) *Dassouville* und *Rivière*, [37]) *Meyer* und *Boemer*, [38]) *de Jong*, [39]) *van Heelsbergen*, [40]) *Lautenbach* [[33]–[40] siehe *Gminder*[41])]. — [41]) *Gminder*, Untersuchungen über das Vorkommen paratyphusähnlicher Bakterien beim Pferde und ihre Beziehungen zum seuchenhaften Abortus der Stuten. Arb. a. d. Reich-Gesundheitsamte **52**, 113. — [42]) *Manninger*, Über eine durch den Bacillus paratyphi B verursachte Infektion der Finken. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I, Orig. **70**, 12. — [43]) *Pfeiler* zitiert nach *Manninger*[42]). — [44]) *Adam* und *Meder* zitiert nach *Manninger*[42]). — [45]) *Manninger*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **89**, 22. 1922. — [46]) *de Noble*, Le serodiagnostic dans les affect. gastr. d'origine alimentaire. Ann. de la soc. méd. Gand 1899 u. 1902. — [47]) *Schermer* und *Ehrlich*, Weitere Beiträge über die Paratyphuserkrankungen der Haustiere. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 469. — [48]) *J. Stephan* und *W. Geiger*, Paratyphusbakterien als Ursache des seuchenhaften Verlammens. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 512. — [49]) *Pfeiler*, Durch Paratyphaceen bedingte Tierkrankheiten. Ergebnisse der Hygiene von Weichhardt, **3**. Julius Springer, Berlin 1919. — [50]) *Ludwig Bitter* Zur Methodik des Typhusbakteriennachweises in Stuhl und Urin. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I, **59**, 469. Tropon als Ersatz von Pepton zur Herstellung von Bakteriennährböden. Dtsch. med. Wochenschrift 1920, Nr. 30 — [51]) *Bonhoff*, Über die Identität der Löfflerschen Mäusetyphus-Bakterien mit den Paratyphus B-Bakterien Arch. f. Hyg. **50**. 1904.

Ist die Komplementbindungsprobe zur Untersuchung von Schweineseren geeignet?

Von

Prof. Dr. **R. Manninger.**

(Mitteilung aus dem Institut für Seuchenlehre der kgl. ungarischen tierärztlichen Hochschule in Budapest [Direktor: Hofrat Prof. Dr. *F. v. Hutyra*].)

(Eingegangen am 22. Juli 1923.)

Zur Sicherung der Schweinepestdiagnose versuchten bereits vor Jahren *Uhlenhuth* und Mitarbeiter[1]) sowie *Hutyra*[2]) die Komplementbindungsmethode nutzbar zu machen, ohne jedoch brauchbare Ergebnisse zu erhalten. Desgleichen hat auch *Connaway*[3]) die Komplementbindungsmethode bei der Schweinepest unbrauchbar befunden. In Anbetracht der praktischen Wichtigkeit dieser Frage wurden Versuche in dieser Richtung auch seither im Institut angestellt, wobei als Antigene wässerige und alkoholische Extrakte des Blutes und der verschiedensten Organe pestkranker Schweine zur Verwendung kamen, doch führten auch diese Versuche zu keinem Erfolge. Es war naheliegend, für das Mißlingen der Versuche zunächst den ungenügenden Virusgehalt der verwendeten Antigenflüssigkeiten verantwortlich zu machen, weitere Komplementbindungsversuche mit Schweineseren bei anderen Infektionskrankheiten (bei Paratyphus und infektiösem Verwerfen) zeigten jedoch, daß die negativen Ergebnisse der Versuche mit Pestseren nicht oder zumindest nicht notwendigerweise auf der Unwirksamkeit der verwendeten Extrakte beruhen mußten, da auch sonst gut arbeitende bakterielle Antigene in Versuchen mit Schweineseren versagten. Dies erschien um so merkwürdiger, als es anderen Autoren, so *Dedjulin*[4]), *Healy* und *Smith*[5]) sowie *King* und *Drake*[6]) bei der Schweinepest und *Connaway*[7]) bei dem infektiösen Verwerfen der Schweine gelungen sein soll, die Komplementbindungsmethode als diagnostisches Mittel mit Erfolg zu verwerten.

[1]) Arb. a. d. Reichsgesundheitsamte **27**, 1. 1908.

[2]) Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere von *Hutyra* und *Marek*. Jena 1913. 4. Aufl. Bd. 1, S. 280.

[3]) Missouri State Exper. Station 1914, Bull. 131, zitiert bei *King* und *Drake*.

[4]) Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere **3**, 313. 1908.

[5]) Journ. of infect. dis. **17**, 713. 1915.

[6]) Ibidem, **19**, 46. 1916.

[7]) Missouri State Exper. Station, Bull. 187; ref. in Berlin. tierärztl. Wochenschrift 1922, S. 453.

Ich stellte mir daher zur Aufgabe, nachzuweisen, worin die Ursache dieser Widersprüche liegt und trachtete namentlich klarzulegen, ob nicht etwa in der Beschaffenheit der Schweineseren wurzelnde Umstände an dem Versagen der Komplementbindungsreaktion Schuld trugen.

Um der Lösung dieser Frage näherzukommen, versuchte ich zunächst die Analyse der hämolytischen und der antikomplementären Wirkung des Schweineserums bei Abwesenheit von Antigenstoffen.

I.

Das Schweineserum besitzt bekanntlich eine ziemlich ausgesprochene *hämolytische* Wirkung gegenüber Hammelblutkörperchen. Wird unerhitztes Serum in abgestuften Mengen mit je 1 ccm 5 proz. Hammelblutkörperchenaufschwemmung vermischt und der Inhalt der Röhrchen mit physiologischer Kochsalzlösung auf je 5 ccm aufgefüllt, so läßt sich nach einem 20 Minuten langen Aufenthalt der Röhrchen im Wasserbade bei 40° nachweisen, daß das Serum in der Regel in Mengen von über 0,1 ccm die Blutkörperchen vollständig und in Mengen von 0,02 bis 0,1 ccm teilweise auflöst, während es in Mengen von weniger als 0,02 ccm keine sichtbare hämolytische Wirkung mehr entfaltet. Die hämolytische Wirkung ist ziemlich konstant, falls frische Sera zur Verwendung gelangen. Wenigstens habe ich bei mehr als 30 Seren keine nennenswerten Unterschiede in der Wirksamkeit gefunden. Plasma von defibriniertem Blut wirkt weniger intensiv, durch das Schütteln mit Glasperlen büßt folglich das Blut einen Teil der hämolytischen Kraft ein. Meist habe ich in parallelen Versuchen im Plasma nur etwa die Hälfte der Wirkung des frischen Serums vorgefunden.

Wird das Schweineserum erhitzt, so nimmt die hämolytische Kraft allmählich ab, und zwar wird sie durch $^1/_2$stündiges Erwärmen auf 50° nur wenig beeinflußt, durch ebenso lange Einwirkung der Temperatur von 55° dagegen ganz aufgehoben. Durch das Erhitzen auf 55° wird jedoch nur die eine Komponente der hämolytischen Wirkung, das Komplement, unwirksam gemacht, die andere Komponente, die wir schlechthin als Hämolysin[1]) bezeichnen wollen, bleibt dabei unbehelligt. Dies kann bewiesen werden, wenn man bei 55° inaktiviertes Serum mit komplementhaltigem Meerschweinchenserum mischt. Auf diese Weise läßt sich nämlich das Serum wieder aktivieren. Interessant ist in dieser Hinsicht die Tatsache, daß gleiche Mengen verschiedener inaktivierter Seren verschieden großer Mengen des Meerschweinchenkomplements

[1]) Ob es sich hier nur um einen hämolytischen Ambozeptor handelt, oder — was sehr wahrscheinlich ist — auch die sog. dritte Komponente des Komplements mit im Spiele ist, mag einstweilen dahingestellt bleiben. Die bisher zur Beantwortung dieser Frage durchgeführten Versuche zeitigten noch kein greifbares Ergebnis.

zur Komplettierung bedürfen. So fand ich u. a. in einem Versuche mit 9 Seren, daß zur Reaktivierung von je 0,2 ccm Serum in 2 Fällen 0,01, in 3 Fällen 0,015, in 1 Falle 0,02, in 2 Fällen 0,03 und in 1 Falle 0,04 ccm Meerschweinchenserum nötig waren. Da somit die hämolytische Wirkung verschiedener inaktivierter Schweineseren durch verschieden große Mengen von Meerschweinchenserum wiederhergestellt werden kann, so ist anzunehmen, daß die Schweinesera von Fall zu Fall verschieden große Mengen Komplement enthalten. Bekanntlich kann im allgemeinen Komplement durch Hämolysin (hämolytischen Amboceptor) und Hämolysin durch Komplement innerhalb gewisser Grenzen ersetzt werden. Da nun in meinen Versuchen verschiedene Schweinesera im unerhitzten Zustande gleich stark hämolytisch wirkten, so folgt aus dem bereits Gesagten die Voraussetzung, daß der Hämolysingehalt der verschiedenen Schweineseren ungleich groß ist, und zwar um so größer ist, durch je kleinere Mengen von Meerschweinchenseren das betreffende Serum nach dem Erhitzen reaktiviert werden kann, d. i. je weniger Komplement es im unerhitzten Zustande enthalten hat. Diese zunächst auf indirektem Wege gefolgerte Annahme läßt sich auch unmittelbar durch das Experiment beweisen, indem bei Anwesenheit gleicher Mengen von Meerschweinchenkomplement die kleinste, zur kompletten Hämolyse erforderliche Menge verschiedener bei 55° inaktivierter Schweineseren ungleich groß ist. Es läßt sich namentlich folgende Gesetzmäßigkeit feststellen. Von inaktivierten Seren, die zur Komplettierung größerer Mengen von Meerschweinchenkomplement bedürfen, sind größere Mengen erforderlich, um eine gegebene Menge von Komplement zum kompletten Hämolysin zu ergänzen, als von Seren, die bereits durch geringere Mengen von Meerschweinchenkomplement reaktiviert werden können.

Das Hämolysin des Schweineserums wird übrigens selbst durch die Einwirkung von 60° nicht zerstört, erfährt jedoch eine merkliche Abnahme der Wirksamkeit, so daß zur Reaktivierung bedeutend größere Komplementmengen erforderlich sind als zur Komplettierung von bei 55° inaktivierten Seren.

Auf Grund dieser Verhältnisse war es naheliegend anzunehmen, daß *unsere durchweg negativen Erfolge bei Komplementbindungsversuchen mit Schweineseren*, in denen Antikörper mit Sicherheit vorauszusetzen waren, *dadurch verursacht sein konnten, daß der Hämolysingehalt der Schweineseren die hämolytische Wirkung des hämolytischen Systems verstärkt und auch bei etwa stattgefundener Komplementbindung Hämolyse verursacht.* Diese Voraussetzung schien um so wahrscheinlicher, als auch *Fraenkel*[1]) bereits die Beobachtung machte, daß Schweineserum die Amboceptorkomplementhämolyse von Hammelblutkörperchen fördert, wobei seiner Meinung nach weniger der Gehalt des Serums an hämolytischen Ambo-

[1]) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **10**, 388. 1911.

zeptoren als an anderen Stoffen [nach *Sachs*[1]) vielleicht an der dritten Komponente des Komplements] eine Rolle spielt.

Die erwähnte Vermutung versuchte ich dadurch zu bestätigen, daß ich inaktiviertes Schweineserum zu sonst gut ablenkenden Seren hinzufügte und dann mit den Serumgemischen den Komplementbindungsversuch anstellte. In dieser Hinsicht seien die Ergebnisse erwähnt, die ich bei Rotzseren beobachtete, die große Mengen von spezifischen Ambozeptoren enthielten. Gut ablenkende Pferdesera wurden in abgestuften Mengen mit je 0,2 ccm auf 55° erhitzter Schweineseren vermengt, bei 40° im Wasserbade 20 Minuten lang mit Meerschweinchenserum im Gesamtvolumen von 3 ccm digeriert und dann nach der Komplementbindungsmethode von *Schütz* und *Schubert* weiter behandelt. Es stellte sich dann heraus, daß *Rotzsera bei Anwesenheit von inaktivierten Schweineseren entweder überhaupt nicht oder doch weniger stark ablenkten als in reinem Zustande.* So fand ich beispielsweise, daß ein Pferdeserum mit einem Titer von 0,01 ccm nach Zusatz des Schweineserums XII selbst in der Menge von 0,2 ccm nicht mehr ablenkte, sich somit ähnlich verhielt wie Sera nichtinfizierter Pferde. Auch zwei weitere Sera hatten die komplementbindende Fähigkeit dieses Pferdeserums vermindert, jedoch weniger energisch als das Serum XII. Namentlich hatte Serum XI den Rückgang des ursprünglichen Titers auf 0,1 ccm und Serum XV auf 0,02 ccm veranlaßt. Die Anwesenheit von je 0,2 ccm inaktivierten Schweineserums hatte demnach die sonst erhebliche Komplementbindungsfähigkeit des fraglichen Rotzserums auf $^1/_2$, $^1/_{10}$ bzw. wenigstens $^1/_{20}$ herabgedrückt. Da auch die übrigen Versuche zu ähnlichen Ergebnissen führten, so war die Vermutung, daß etwa stattgefundene Bindungen des Komplements durch den Hämolysingehalt des Schweineserums verdeckt werden können, gerechtfertigt. Noch mehr gewinnt diese Anschauung an Wahrscheinlichkeit durch die Feststellung, daß die Herabsetzung des Titers von Rotzseren um so beträchtlicher sich gestaltet, je größer der Hämolysingehalt der beigemischten Schweineseren ist. So fand ich, daß in dem angeführten Beispiel Schweineserum XII zur Reaktivierung 0,01, Serum XI 0,03 und Serum XV 0,04 ccm Meerschweinchenserum benötigte, folglich das besonders energisch wirkende Serum XII die größte und das am wenigsten wirksame Serum XV die kleinste Hämolysinmenge enthielt.

Auf Grund dieser Versuche besteht auch die Annahme zu Recht, daß *die negativen Ergebnisse, die mit der Komplementbindungsmethode bei verschiedenen Infektionskrankheiten der Schweine beobachtet wurden, auf dem Hämolysingehalt des Schweineserums beruhen,* wodurch die hämolytische Wirksamkeit des hämolytischen Systems derart verstärkt wird,

[1]) Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von *Kolle* und *Wassermann.* Jena 1913. 2. Aufl. Bd. 2, S. 881.

daß etwa tatsächlich stattgefundene Bindungen des Komplements verdeckt werden. Diese Feststellung bezieht sich selbstverständlich nur auf die derzeit allgemein gebrauchte Methode der Komplementbindung, wie sie u. a. zur Feststellung der Rotzkrankheit der Pferde nach *Schütz* und *Schubert* geübt wird. Es ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß es durch Abänderungen der Methode, vielleicht durch Ausschaltung der hämolytischen Fähigkeit des Schweineserums oder durch Ersatz des derzeit gebräuchlichen hämolytischen Systems durch andere Kombinationen, gelingen wird, Immunitätsreaktionen, die auf einer Bindung des Komplements beruhen, auch zur Untersuchung von Schweineseren verwerten zu können. Derartige Untersuchungen wurden von mir bereits vorgenommen, haben jedoch bisher noch zu keinen brauchbaren Resultaten geführt.

II.

Um nun weitere Aufschlüsse über die Eigenschaften des Schweineserums zu gewinnen, versuchte ich *die antikomplementären Eigenschaften des Schweineserums* festzustellen. Untersuchungen, die ich an Einhuferseren bereits vor einigen Jahren ausführte[1]), zeigten, daß die antikomplementäre Fähigkeit der Sera eine Globulinfunktion ist und von der Größe des Eiweißquotienten (Albumin: Globulin) in dem Sinne abhängig ist, als Sera mit größeren Eiweißquotienten weniger antikomplementär wirken als solche mit niedrigen Eiweißquotienten. Da *Hoffmann*[2]) diese Gesetzmäßigkeit in den wesentlichsten Punkten auch für Wiederkäuerseren bestätigt fand, so war anzunehmen, daß ähnliche Verhältnisse auch bei Schweineseren vorliegen. In Versuchen an 9 Schweineseren fand ich die Größe des Eiweißquotienten zwischen 0,60 und 1,58. In 4 Fällen hatte der Eiweißquotient einen ähnlichen Wert wie bei Pferdeseren (0,60—0,78). Da nun Pferdesera ausgesprochen antikomplementär wirken, so sollte man auf Grund der angegebenen Quotientenwerte auch bei einem Teile der Schweineseren einen ähnlichen Grad von antikomplementärer Wirkung voraussetzen. Tatsächlich entwickeln aber Schweinesera scheinbar überhaupt keine antikomplementäre Wirkung, indem sie sowohl unerhitzt, als auch bei 55—60° inaktiviert auf die hämolytische Wirkung des hämolytischen Systems keinen hemmenden Einfluß auszuüben scheinen, falls die Reaktion nach Ablauf von 20 Minuten der gewöhnlichen Versuchsanordnung abgelesen werden. Wird nämlich frisches oder inaktiviertes Schweineserum in absteigenden Mengen mit der Komplementeinheit 20 Minuten lang im Wasserbade bei 40° digeriert und nachher in einem Gesamtvolumen

[1]) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **31**, 222. 1921.

[2]) Közlemények az összehasonlitó élet-és kórtan köréből (ungarisch) **15**, 161. 1922.

von 5 ccm mit 2 Einheiten Kaninchen-Immunhämolysin und 1 ccm 5 proz. Hammelblutaufschwemmung vermischt weitere 20 Minuten lang im Wasserbade gehalten, so läßt sich nach Ablauf dieser Frist in sämtlichen Röhrchen Hämolyse nachweisen. Diese Feststellung kann freilich nach dem bereits Gesagten nicht wundernehmen, da sich Pferdesera insofern prinzipiell vom Schweineserum unterscheiden, als sie hämolytisches Komplement überhaupt nicht und auch Hämolysin nur in Spuren enthalten. Hieraus ergibt sich auch der Unterschied zwischen der offensichtlichen antikomplementären Wirksamkeit der beiden Serumtypen. Während nämlich bei unerhitzten oder nur auf 50° erwärmten Pferdeseren die antikomplementäre Wirkung durch eigenes Komplement oder Hämolysin unbeeinflußt klar zutage treten kann, wird im frischen oder bei 50° ungenügend inaktivierten Schweineserum, also gerade da, wo den Globulinen namhaftere komplementadsorbierende Eigenschaften beizumessen wären, die blutkörperchenlösende Wirkung des hämolytischen Systems durch den Komplement- und Hämolysingehalt des Schweineserums verstärkt und hierdurch die Auflösung der Blutkörperchen trotz etwa vorhandener antikomplementär wirkender Serumbestandteile herbeigeführt.

Der direkte Nachweis antikomplementärer Eigenschaften ist für das frische sowie das auf 50° erhitzte Schweineserum zufolge der beträchtlichen eigenlösenden Wirkung wohl nicht möglich, daß aber das Schweineserum dennoch über antikomplementär wirkende Bestandteile verfügt, läßt sich bei Verwendung inaktivierter Serumproben nachweisen, falls die Röhrchen nach dem Hinzufügen des Immunhämolysins und der Hammelblutkörperchen in kurzen Zeiträumen wiederholt beobachtet werden, somit der Verlauf der Hämolyse in den Röhrchen mit verschiedenem Gehalt an Schweineserum von Zeit zu Zeit verglichen wird.

Das Ergebnis meiner diesbezüglichen Versuche sei an der Hand eines Versuchsprotokolls mitgeteilt. In diesem Versuche wurde ein Schweineserum im unerhitzten Zustande und nach dem Inaktivieren bei verschiedenen Wärmegraden auf die oben angegebene Weise vorerst mit Meerschweinchenkomplement und dann mit Immunhämolysin und Hammelblutkörperchen vermischt. Wie aus der beistehenden Tabelle ersichtlich, setzt bei Anwesenheit von frischem und von auf 50° erhitztem Serum die Hämolyse alsbald ein, und zwar tritt die Auflösung der Blutkörperchen um so früher ein, je mehr Schweineserum zugegen ist. In diesen zwei Versuchsreihen überwiegt somit die eigenlösende Fähigkeit (Komplement und Hämolysin) des Schweineserums im Verein mit dem hämolytischen System die antikomplementäre Kraft des Schweineserums derart, daß eine antikomplementäre Wirkung überhaupt nicht in Erscheinung treten kann. Bei der Serumprobe, die auf 55° erhitzt worden ist, setzt die Hämolyse bei der verwendeten größten

und kleinsten Serummenge ein, schreitet allmählich gegen die Mitte der Reihe fort und endigt schließlich mit kompletter Lösung der Blutkörperchen in sämtlichen Röhrchen. In dieser Reihe läßt sich somit in Röhrchen mit mittleren Schweineserummengen vorübergehend eine Verzögerung der Hämolyse beobachten. Es entsteht folglich vorübergehend eine sogenannte „unregelmäßige Reihe", wie sie bei Reaktionen kolloidchemischer Natur häufig beobachtet werden. Es dürften an

Tabelle [1]).

Verschiedene Mengen von Schweineserum wurden mit der Komplementeinheit vermischt im Gesamtvolumen von 3 ccm 20 Minuten lang im Wasserbade gehalten und dann mit 1 ccm 2 Einheiten enthaltender Immunhämolysinlösung und 1 ccm 5 proz. Hammelblutkörperchenaufschwemmung versetzt. Die Ablesung der Hämolyse erfolgte nach 5, 10, 15 und 20 Minuten.

Schweineserum ccm	Frisches Serum				Serum auf 50° erhitzt				Serum auf 55° erhitzt				Serum auf 60° erhitzt			
	5 Min.	10 Min.	15 Min.	20 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	20 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	20 Min.	5 Min.	10 Min.	15 Min.	20 Min.
1,0	4	4	4	4	4	4	4	4	1	2	4	4	—	—	—	4
0,5	4	4	4	4	4	4	4	4	—	—	3	4	—	—	3	4
0,2	2	4	4	4	2	4	4	4	—	—	2	4	—	3	4	4
0,1	1	4	4	4	2	4	4	4	—	—	2	4	2	4	4	4
0,05	—	3	4	4	—	3	4	4	—	2	4	4	3	4	4	4
0,02	—	2	4	4	—	2	4	4	1	2	4	4	3	4	4	4

ihrem Zustandekommen neben der Konkurrenz der eigenhemmenden Wirkung des Schweineserums und der hämolytischen Kraft des hämolytischen Systems + des Schweineserums auch die verschieden großen Geschwindigkeitskonstanten der Hämolyse durch das Immunhämolysin und jener durch das Normalhämolysin des Schweineserums beteiligt sein. Bei der Serumprobe endlich, die bei 60° inaktiviert worden ist, schreitet die Hämolyse von Röhrchen mit den kleinsten Mengen von Schweineserum gegen die mit größeren Mengen vorwärts, um schließlich auf alle Röhrchen überzugreifen. Diese Reihe lehrt, daß in Röhrchen mit größerem Gehalt an Schweineserum vorübergehend Spuren von Eigenhemmung zu beobachten sind, da größere Serummengen mehr Globulin enthalten und daher auf das Komplement intensiver adsorbierend wirken können.

Aus diesem Versuche folgt, daß die Spuren von antikomplementärer Wirkung, die selbst nach dem Inaktivieren bei 55 und 60° noch erhalten bleiben, bei entsprechender Versuchsanordnung festgestellt werden können. Praktisch genommen, wird jedoch die antikomplementäre Wirkung der Seren durch das Inaktivieren bei 55 und 60°, ähnlich wie bei Pferdeseren, ausgeschaltet, da in sämtlichen Röhrchen nach dem

[1]) 4 bedeutet vollständige, 3 fast vollständige, 2 unvollständige Hämolyse, 1 Hämolyse in Spuren, — keine Hämolyse.

Verstreichen der gewählten Versuchszeit von 20 Minuten komplette Hämolyse zu verzeichnen ist. Dieser Versuch beweist zugleich, daß die antikomplementäre Wirkung auch in Schweineseren mit der Erhöhung der Inaktivierungstemperatur abnimmt, da die Hämolyse in sämtlichen Röhrchen bei dem auf 60° erhitzten Serum früher vollständig wird, als bei der Serumprobe, die bei 55° inaktiviert worden ist.

Es sei noch hervorgehoben, daß die antikomplementäre Wirkung der Schweineseren nicht in allen Seren gleich groß ist, sondern umso ausgeprägter und deutlicher in Erscheinung tritt, je weniger Hämolysin das Serum enthält. Bei Seren mit großem Hämolysingehalt erhält man wohl ebenfalls unregelmäßige Reihen, doch stellt hier die Verzögerung der Hämolyse eine nur äußerst flüchtige Erscheinung dar.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß *die Globuline der Schweineseren ungefähr den Pferdeseren entsprechende komplementadsorbierende Eigenschaften besitzen, ihre Wirkung jedoch durch die Anwesenheit von Hämolysin und* in nichtaktivierten Seren auch *von Komplement ganz verdeckt oder zumindest verschleiert wird.* Der Beweis dafür, daß den Globulinen des Schweineserums tatsächlich eine antikomplementäre Fähigkeit zukommt, läßt sich durch Versuche mit reinen Globulinlösungen erbringen. Werden nämlich aus Schweineseren die Globuline durch Halbsättigung mit Ammonsulfat gefällt, in gewaschenem Zustande wieder in Wasser gelöst, 3 Tage hindurch dialysiert und dann die Flüssigkeit wieder isotonisch gemacht, so erhält man Lösungen ohne hämolytische Wirkung, die im unerhitzten Zustande energisch antikomplementär wirken und diese Wirkung auch nach dem Erhitzen auf 50° fast unverändert beibehalten. Nur durch $^1/_2$stündiges Erhitzen auf 55—60° schwächt sich ihre antikomplementäre Wirkung dermaßen ab, daß die Globulinlösungen wenigstens in den Mengen, die 0,2 ccm oder weniger Serum entsprechen, Komplement praktisch nicht mehr adsorbieren, da nach dem Ablauf von 20 Minuten im Komplementbindungsversuch in Röhrchen, die mit diesen Mengen von Globulinlösungen beschickt wurden, vollständige Hämolyse zu beobachten ist. Die isolierten Schweineglobuline verhalten sich demnach ebenso wie Pferdeglobuline; deshalb verweise ich diesbezüglich auf meine bereits angeführte Arbeit in der Zeitschrift für Immunitätsforschung.

III.

Ich habe mich absichtlich etwas ausführlicher mit den antikomplementären Eigenschaften des Schweineserums befaßt, da die Kenntnis der eigenhemmenden Wirkung des Serums von praktischer Bedeutung ist. Sie kann nämlich unter gewissen Umständen im Komplementbindungsversuch scheinbar positive Reaktionen vortäuschen.

Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß die antikomplementäre

Wirkung des Schweineserums, falls das Serum *ohne Antigen* zum Komplementbindungsversuch verwendet wird, praktisch nicht zutage tritt. Es war von vornherein anzunehmen, daß sich die Sache anders verhält, wenn das Serum mit Antigen vermischt untersucht wird. In diesem Falle wird nämlich die antikomplementäre Wirkung des Serums durch die antikomplementäre Kraft der an sich nicht hemmenden Antigenverdünnung verstärkt und es kommt bei Seren, deren Eigenhemmung verhältnismäßig groß ist, bei Verwendung ungenügender Mengen von Komplement zu scheinbar spezifischen Ablenkungen auch in Fällen, wo in den betreffenden Seren spezifische Amboceptoren gar nicht vorauszusetzen sind. Solche nichtspezifischen Ablenkungen des Komplements erwecken den Eindruck von spezifischen Bindungen um so mehr, als in den Kontrollröhrchen ohne Antigen, wo die an sich unerhebliche antikomplementäre Wirkung des Schweineserums höchstens vorübergehende Hemmungen der Hämolyse verursacht, nach dem Verstreichen der üblichen Versuchsdauer komplette Hämolyse zu verzeichnen ist.

Komplementbindungsversuche mit Extrakten des B. abortus infectiosi Bang, die ich zum Teil in Gemeinschaft mit Veterinärinspektor Dr. *A. Marcis* ausführte, bestätigten diese Auffassung.

Zu diesen Versuchen benutzten wir das Extrakt in der halben unterbindenden Dosis und inaktivierten die Schweinesera teils bei 55°, teils bei 60°. Die Sera wurden in den Mengen von 0,2 ccm und weniger mit 1 ccm Extrakt und 1 ccm der Komplementlösung vermischt und die Röhrchen mit physiologischer Kochsalzlösung auf 3 ccm aufgefüllt. Die Röhrchen kamen nun mit den Kontrollröhrchen ohne Extrakt für 20 Minuten in ein Wasserbad von 40° und wurden dann nach dem Hinzufügen von 1 ccm zwei Einheiten enthaltender Hämolysinlösung und 1 ccm 5 proz. Hammelblutkörperchenaufschwemmung noch weitere 20 Minuten im Wasserbade gehalten. Diese Untersuchungen führten zu folgendem Ergebnis:

Bei Verwendung gewisser Seren war in sämtlichen Röhrchen Hämolyse zu verzeichnen, einerlei, ob die Sera bei 55 oder 60° inaktiviert wurden und ob als Komplementmenge genau die Einheit des Komplements oder etwas mehr, nämlich die Einheit + 0,005 ccm Meerschweinchenserum benutzt wurde. Bei anderen Seren hingegen war, je nach der Inaktivierungstemperatur und der verwendeten Komplementmenge, bald komplette Lösung der Blutkörperchen zu verzeichnen, bald hingegen vollständige oder unvollständige Hemmung der Hämolyse zu beobachten. Im großen und ganzen ergab sich die Regel, daß in Fällen, wo als Komplement die Einheit übersteigende Mengen von Meerschweinchenserum zur Verwendung kamen, in sämtlichen Röhrchen Hämolyse erfolgte, gleichgültig, ob die Sera bei 55 oder 60° inaktiviert worden sind. Wurde jedoch zum Versuch die Komplementeinheit

benutzt, die Menge des Komplements folglich zu knapp bemessen, so war in den Versuchsreihen, wo die Sera bei 60° inaktiviert worden waren, bei der Serummenge von 0,2 ccm vollständige und bei der Menge von 0,1 ccm vollständige oder unvollständige Hemmung der Hämolyse zu verzeichnen, während in den Röhrchen mit weniger Serum entweder überhaupt keine Hemmung oder höchstens nur in Spuren eintrat. Wurden nun die Sera bei 55° inaktiviert, so war das Ergebnis entweder ähnlich wie nach der Inaktivierung bei 60°, oder es konnten „unregelmäßige Reihen" festgestellt werden, wie sie bei der oben angegebenen Versuchsanordnung als flüchtige Erscheinung auch bei Seren ohne Antigenzusatz vorkommen. Es ergab sich nämlich, daß die Serummenge von 0,1 ccm vollständige Ablenkung des Komplements verursachte, die Mengen von 0,2 ccm oder solche von weniger als 0,1 ccm dagegen überhaupt nicht ablenkten oder höchstens inkomplette Hemmungen der Hämolyse verursachten. Der Unterschied zwischen den Ergebnissen mit Seren mit oder ohne Antigenzusatz bestand darin, daß die unregelmäßigen Reihen bei Anwesenheit von Antigen nach dem Verstreichen von 20 Minuten eine Zeitlang bestehen blieben. Verweilten dagegen die Röhrchen längere Zeit im Wasserbade, so wichen die Hemmungen sowohl bei den auf 60° erhitzten Serumproben als auch bei den Seren, die bei 55° inaktiviert worden sind, einer kompletten Hämolyse.

Aus dem Gesagten folgt, daß *bei diesen Versuchen je nach den Versuchsbedingungen bald „negative" Ergebnisse, bald „positive" Reaktionen oder sog. „unregelmäßige Reihen" erhalten wurden.* Daß aber diese scheinbar positiven Ergebnisse keine spezifischen Reaktionen waren, sondern lediglich unspezifische Hemmungen der Hämolyse darstellten, die durch die Addition der antikomplementären Funktion mancher Sera und der an sich unzureichenden antikomplementären Kraft der verwendeten Antigenlösung bedingt war, ergibt sich daraus, daß *sie mit dem bakteriologischen Befund sowie den anderweitigen Erhebungen in keiner Beziehung standen.* Es zeigte sich nämlich, daß in dieser Hinsicht *zwischen Seren von Tieren aus nicht verseuchten Beständen und von spontan oder künstlich infizierten Tieren kein Unterschied war* und daher von spezifischen Bindungen des Komplements keine Rede sein konnte.

Sera von Schweinen, die mit Bangschen Abortusbazillen infiziert sind, verursachen folglich, mit dem Extrakt von Abortusbazillen vermischt, keine Komplementbindung, falls die verwendete Komplementmenge, ähnlich wie bei der Komplementbindungsprobe von Schütz und Schubert, die Einheit um 0,005 ccm übersteigt[1]*), da* — wie oben bereits gezeigt wurde — *die*

[1]) Die Verwendung der Komplementeinheit als Gebrauchsdosis genügt auch zur Untersuchung von Pferdeseren nicht. Auch hier pflegt man allgemein die kleinste noch eben lösende Menge des Komplements mit etwa 0,005 ccm Meerschweinchenserum zu erhöhen, um die Eigenhemmung der Seren mit Sicherheit auszuschalten.

Schweinesera zufolge ihres Hämolysingehaltes die Hämolyse fördern und hierdurch spezifische Hemmungen nicht zum Ausdruck gelangen lassen. Dagegen entstehen diagnostisch nicht verwertbare, weil unspezifische Hemmungen der Hämolyse, falls zum Versuch zu geringe Komplementmengen (die Komplementeinheit) verwendet werden.

Ganz ähnliche Resultate erhielt ich bei Verwendung von Suipestiferextrakt mit Seren von Schweinen, die durch wiederholte Behandlung mit *Suipestiferbacillen* hochimmunisiert waren. Es erübrigt sich daher die ausführliche Beschreibung der diesbezüglichen Erfahrungen.

Die angeführten Versuchsergebnisse gestatten somit die Schlußfolgerung, daß *die Komplementbindungsmethode mit der zur Zeit allgemein üblichen Technik zur Erkennung der Infektionskrankheiten der Schweine unbrauchbar ist.*

Ohne auf eine Kritik der Arbeiten jener Forscher einzugehen, die — wie in der Einleitung bereits dargetan — die Komplementbindungsmethode zur Feststellung der Schweinepest und des seuchenhaften Verwerfens der Schweine brauchbar gefunden hatten, möchte ich dennoch die Vermutung zu äußern wagen, daß bei den scheinbar positiven Ergebnissen unspezifische Hemmungen vorliegen konnten. Daß die Resultate mit der klinischen und anatomischen Diagnose weitgehend übereinstimmten, ließe sich vielleicht dadurch erklären, daß die eigenhemmende Funktion der Seren nach der Infektion, zufolge des Ansteigens des relativen Globulingehaltes, zunimmt und hierdurch die Sera bei Anwesenheit von Antigen unspezifische Ablenkungen des Komplements verursachen, während Sera von gesunden Tieren nur Spuren einer antikomplementären Wirkung aufweisen. Besonders möglich erscheint diese Erklärung im Hinblick auf die Ergebnisse von *King* und *Drake*, die mit Seren von pestkranken Schweinen scheinbar spezifische Komplementbindungen beobachteten bei Verwendung von Extrakt ihres *Vibrio hyos*, dessen ätiologische Bedeutung zumindest fraglich ist und dessen Extrakt daher auch keine *spezifische* Komplementbindungsreaktion veranlassen dürfte.

Zusammenfassung.

Die mitgeteilten Versuchsergebnisse gestatten die Schlußfolgerung, daß Schweinesera zur Komplementbindungsprobe mit der zur Zeit üblichen Methode ungeeignet sind, da sie selbst über hämolytisch wirksame Eigenschaften verfügen und hierdurch etwa tatsächlich eintretende Bindungen des Komplements nicht zum Ausdruck kommen lassen. Die zuweilen beobachteten, scheinbar positiven Ergebnisse dürften auf die antikomplementäre Wirkung mancher Schweineseren zurückzuführen sein, wodurch im Komplementbindungsversuch bei Anwesenheit von Antigenlösungen unspezifische Hemmungen der Hämolyse entstehen.

Einfluß der Reaktion, insbesondere des Bodens, auf die Fortentwicklung des Rotlauf- bzw. Murisepticus-Bacillus.

Von

Dr. **Erich Hesse,**

Diplom-Landwirt aus Andisleben.

(Aus der bakteriologischen Abteilung der Tierseuchenstelle [Leiter: Prof. Dr. *W. Pfeiler*] der Thür. Landesanstalt für Viehversicherung [Veterinäranstalt: Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *K. Hobstetter*].)

(Eingegangen am 13. Juli 1923.)

1. Einleitung.

Bis über die Mitte des verflossenen Jahrhunderts hinaus wurde die in Deutschland und in den meisten anderen europäischen Ländern am häufigsten auftretende Schweinekrankheit, *der Rotlauf*, mit septicämischen Erkrankungen anderen Ursprungs für identisch gehalten.

Erst im Jahre 1882 wies *Eggeling* auf klinischer Grundlage nach, daß unter den Sammelbegriff des Schweinerotlaufs mehrere selbständige Seuchen fallen. Die endgültige Trennung der rotlaufartigen Erkrankungen in eigentliche Rotlaufseuche und in Schweineseuche wurde im selben Jahre von *Löffler* auf Grund seiner Entdeckungen der Erreger dieser Krankheiten durchgeführt. Das Wesen der Rotlaufseuche ist von Autoren wie *Pasteur, Thuillier, Cornevin, Bong, Jensen, Preiß, Voges* und *Schütz* weiter geklärt worden.

Was die *Morphologie des Rotlauferregers* anbetrifft, so stellte *Löffler* fest, daß der Krankheitserreger (Bacillus rhusiopathiae suis) ein feiner, strichförmiger, gerader oder leicht gebogener, unbeweglicher und sporenloser Spaltpilz ist. Seine Größe sowie Dicke ist sowohl im Tierkörper wie auch in Kulturen oft verschieden; die durchschnittliche Dicke wird mit 0,2—0,4 μ und die Länge mit 1—1,5 μ angegeben.

Die *Züchtung* der Rotlaufbacillen läßt sich leicht bei Zimmertemperatur auf den meisten gebräuchlichen, künstlichen Nährböden sowohl unter aeroben als anaeroben Verhältnissen durchführen.

2. Spezielle Literatur.

Bei der *natürlichen Infektion* müssen wir eine direkte und eine indirekte Ansteckung unterscheiden. Die *direkte* Ansteckung erfolgt oft durch Aufnahme von infektiösem Material, das aus dem Harn oder Kot stammt oder von Teilen der erkrankten oder gefallenen Tiere. Die *indirekte* Infektion findet ähnlich wie beim Milz- und Rauschbrand durch Vermittlung des Futters, Wassers und Bodens statt.

Bei der Fütterung scheint der Gehalt des Futters an Erdsalzen, speziell Kalksalzen, nicht bedeutungslos zu sein. *Glässer*[3]) berichtet z. B., daß in Gegenden

mit Kalkboden im allgemeinen ein leichter Verlauf des Rotlaufs, hingegen in Gegenden mit kalkarmen Böden weitaus häufiger die schweren Formen beobachtet wurden.

Werden tote Tiere in fließende Gewässer geworfen oder werden die Spülwässer der Schlachtgeräte sowie Salzlaken, in denen Fleisch von rotlaufkranken Schweinen eingepökelt war, in Bäche geschüttet, so vermittelt das Wasser die Verbreitung der Seuche an den Ufern entlang.

Weideplätze, auf welchen kranke Tiere oder Dauerausscheider geweidet haben, sind, ebenso wie mit infiziertem Schweinedünger gedüngte Äcker, Herde für die Ausbreitung der Seuche. So wurde z. B. von einem Kreistierarzt in Westpreußen im Jahre 1913 festgestellt, daß von 56 Weideschweinen plötzlich 48 Stück an Rotlauf erkrankten und 47 davon eingingen. Die Ursache des Massenauftretens der Seuche konnte zwar nicht ermittelt werden, doch ist sie wohl ohne Zweifel auf eine *Infektion vom Boden aus* zurückzuführen. Nicht selten werden auch Weideplätze durch gar nicht oder nur mangelhaft verscharrte Kadaver verseucht.

Infolge seiner *Resistenz gegenüber äußeren Einflüssen* soll sich der Rotlaufbacillus in solchen an der Luft liegenden Kadavern über 4 Monate lebensfähig und virulent erhalten. Eine besondere Widerstandskraft — die er nach *Voges* und *Schütz*[30]) einer wachsartigen, schützenden Hülle verdankt — zeigt der Rotlaufbacillus gegenüber der *Fäulnis*. In faulenden Kadavern werden noch, nachdem dieselben 166 Tage vergraben waren, virulente Rotlaufbacillen nachgewiesen.

Bei der *Eintrocknung* des Nährmediums sterben die Rotlaufbacillen nur ganz langsam ab. Nach *Lorenz*[25]) erhalten sich Kulturen, die noch nicht ganz eingetrocknet sind, monatelang entwicklungsfähig.

Diese außerordentliche Resistenz des Rotlaufbacillus ermöglicht ihm sein fakultatives Saprophytentum und daher auch seine weite Verbreitung in der Natur. „Doch nicht überall", so schreibt *Bongert*[2]), „finden die Rotlaufbacillen im Erdboden günstige Bedingungen zur Vermehrung, denn anders ist es nicht zu erklären, daß in einzelnen Gegenden der Rotlauf trotz häufig erfolgter Einschleppung nicht stationär wird." Tatsächlich haben die Beobachtungen auch ergeben, daß die Seuche räumlich ganz verschieden stark verbreitet ist und nur in bestimmten Bezirken, den sogenannten „Rotlaufdistrikten", enzootisch auftritt. Betrachtet man die Ausbreitung der Seuche in den einzelnen Ländern, so lassen sich auf den ersten Blick große Unterschiede feststellen, die darauf hinweisen, daß der Rotlaufbacillus in ihnen wahrscheinlich ganz verschiedene Lebensbedingungen findet. An der Spitze der am stärksten verseuchten Länder stehen *Frankreich* und *Deutschland*.

Nach *Nocard*[42]) und *Leclainche*[42]) erkranken in *Frankreich* alljährlich mindestens 100 000 Schweine an Rotlauf; in *Deutschland* betrug die Zahl vor dem Kriege ungefähr ebensoviel (nach *Glässer* 1913: 91 622). Stark verbreitet ist die Seuche auch in *Belgien*, *Holland*, *Dänemark*, *Rußland* und in den südeuropäischen Ländern. In *Österreich* ist besonders *Böhmen* und *Galizien*, dann *Mähren* und *Niederösterreich* stärker betroffen. Seltener tritt die Seuche in *Schweden* und *Norwegen* auf. In *Großbritannien* kommt sie nur sporadisch und meist in der chronischen Form vor. Die *Vereinigten Staaten von Nordamerika* kennen ebenfalls nur ein seltenes Auftreten, der Rotlauf verläuft dort meist gutartig. *Die Alpenländer haben gleichfalls wenig Rotlauffälle zu verzeichnen.*

Der Charakter der Seuche, sowie ihre Verbreitung, ist aber nicht nur in den verschiedenen Ländern, sondern auch in den *nachbarlichen Gegenden eines Landes verschieden.* So war z. B. in *Bayern* der Rotlauf früher nur auf das Donaugebiet beschränkt, während er im südlichen Bayern ganz unbekannt war. *Am stärksten* verbreitet ist die Rotlaufseuche im östlichen *Preußen*, und zwar in den zum Teil jetzt an Polen abgetretenen Regierungsbezirken *Königsberg, Bromberg, Posen, Oppeln, Marienwerder, Breslau, Liegnitz* und *Potsdam.* Diese Beobachtung steht im teilweisen Einklang mit der Angabe von *Fröhner-Zwick*[31]), daß Rotlaufbacillen besonders in *stagnierenden Gewässern, Tälern und Tiefebenen mit langsam fließenden Gewässern sehr verbreitet sind.* Rotlaufbacillen sind z. B. in der Berliner Panke ständig zu finden. Ferner sind nach *Fröhner-Zwick* sowie *Lydtin*[1]) *schwere, nasse Lehmböden besonders günstige Entwicklungsstätten* für den Rotlauf, hingegen sollen *Sand- und Granitböden* verhältnismäßig *ungünstig für das Fortkommen des Erregers sein.* Diese Verhältnisse sollen auf die verschiedene Virulenz der im Boden vegetierenden Rotlaufbacillen einwirken und so, je nachdem, ob günstige oder ungünstige Bodenverhältnisse vorhanden sind, einen heftigen oder gutartigen Verlauf der Seuche hervorrufen.

Sind aber die Bacillen nur in ihrer Virulenz abgeschwächt, so können sie unter natürlichen Verhältnissen auch wieder eine Steigerung der Virulenz erfahren und dann bei direkter Aufnahme der Bacillen vom Boden durch Schweine die Rotlaufseuche hervorrufen.

Sind für die Rotlaufbacillen aber überall die Existenzbedingungen gleich? Welche Faktoren vermindern bzw. vermehren ihre Daseinsmöglichkeiten? Diese Fragen sind für die Verbreitung der Rotlaufseuche bedeutungsvoll. Erkenntnisse, die sich aus der Beantwortung derselben ergeben, müssen für die wirksame Bekämpfung des Rotlaufs herangezogen werden. Aus der Ubiquität der Rotlaufbacillen, ihrer möglichen Vermehrung unter besonderen Verhältnissen ergeben sich Gesichtspunkte, die auch in praktischer Beziehung, epidemiologisch und für die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Seuche beachtet werden müssen.

Die weitere Klärung dieser Verhältnisse ist daher aus wissenschaftlichen und praktischen Gründen angezeigt. Aus diesen Gründen erhielt ich von *Herrn Professor Dr. Pfeiler* die Anregung, die Lebensfähigkeit und Entwicklungsbedingungen bzw. Möglichkeiten der Rotlauf- bzw. Murisepticusbacillen in verschiedenen Bodenarten zu untersuchen.

3. Eigene Versuche.

Es war naheliegend anzunehmen, daß für die Entwicklung des Rotlaufbacillus im Boden nicht nur neben Feuchtigkeit, Lichtbestrahlung usw. die *Bodenart* und die *Temperatur* von Einfluß waren, sondern daß auch die *Reaktion* des letzteren von nicht geringer Bedeutung ist. Zu dieser Auffassung glaubte ich aus folgenden Gründen berechtigt zu sein: die Züchtung des Rotlaufbacillus wird stets auf leicht alkalischen oder doch wenigstens neutralen Nährböden durchgeführt. Des weiteren ist darauf hingewiesen worden, daß er sich in Organen oder in Medien, die reich an alkalischer organischer Substanz sind, zu vermehren

vermag. Besondere, ausführliche Angaben über den Einfluß der Reaktion fehlen jedoch. Der Frage der Reaktion der einzelnen Bodenarten ist daher in den nachstehenden Versuchen besondere Beachtung geschenkt worden, ebenso dem Einfluß verschiedener Reaktionsgrade; dies aus Gründen, die am Schluß der Arbeit näher erörtert werden sollen.

Was den Einfluß der Bodenarten selbst anbetrifft, so ist im obigen alles, was in der Literatur bekannt ist, wiedergegeben. Da aber die Literaturangaben größtenteils nicht auf positiven Untersuchungsergebnissen fußen, sondern meistens nur Vermutungen sind, deren prinzipielle Richtigkeit in der vorliegenden Arbeit dargetan bzw. widerlegt werden soll, so habe ich bei der Auswahl der Böden in erster Linie die in der Literatur genannten Bodenarten berücksichtigt. Neben *Sand-, Lehm- und Kalkböden* wurden *Humus-, kalkhaltiger Ton-, Laubwald-, Hochmoor- und Niederungsmoorboden* zu den Versuchen herangezogen, also alle Bodenarten des Klassifikationssystems. Um den präpondericrenden Einfluß des Bodens auf den Rotlaufbacillus möglichst nicht auszuschalten, trennte ich bei den Versuchsreihen zwischen *viel* und *wenig* Kulturzugabe. Da ich unter möglichst natürlichen Verhältnissen arbeiten wollte und auf Grund der Arbeiten von *Pfeiler* auch voraussetzte, daß die organische Substanz für die Entwicklung des Rotlauf- bzw. Murisepticusbacillus mit entscheidend sei, so prüfte ich gleichzeitig den Einfluß des *Zusatzes* von Blut. Zu diesem Zweck teilte ich die mit wenig Kultur versetzten Reihen in solche ohne und mit Blutzusatz ein. Bei den letzten Reihen wurde außerdem quantitativ gearbeitet. Eine weitere Versuchsreihe, die ebenfalls mit Blut aber *ohne* Kultur angesetzt wurde, sollte die autochthone Entwicklung des Murisepticusbacillus aus organischer Substanz unter dem Einfluß des Bodens zeigen. Dies war in der Reihe meiner Gedankengänge der letzte entscheidende Schritt zu dem Nachweis einer Cyclogenie zwischen Sterilität des Bodens, Zusatz von faulfähiger organischer Substanz zu ihm, Ansiedelung und Vermehrung der Murisepticusbacillen in ihm und der eigentlichen Epidemiologie der Rotlaufkrankheit.

Die Ergebnisse der einzelnen Versuche beanspruchen keine Allgemeingültigkeit für jede Bodenart, sondern sind nur relativ zu bewerten; denn chemische, mechanische und physikalische Einflüsse ändern ständig die Reaktion und Strukturverhältnisse des Bodens und verbessern bzw. verschlechtern somit die Bedingungen für die Ansiedelung und Entwicklung der Rotlaufbacillen.

4. Technik.

Als *Sandboden* diente mir fein zerriebener Quarzsand der Firma Schott & Gen. (Glaswerk in Jena). Den *Kalkboden* holte ich mir von einem bei Ammerbach (Vorort von Jena) gelegenen Grundstück, auf welchem Kalkbacksteine gewerbsmäßig hergestellt werden. Der Kalk gehört den oberen Muschelkalkformationen

an und besteht fast aus reinem $CaCO_3$. Der *kalkhaltige Tonboden* stammt aus einem auf dem Jägersberg bei Zwätzen (Vorort von Jena) gelegenen Grundstück. Soweit aus den über das Ackerland geführten Wirtschaftsbüchern ersichtlich war, ist der Boden seit 1906 nicht mit Stalldünger gedüngt und seit 1914 ist keine Kunstdüngeranwendung nachweisbar. Der Boden wurde durch Brache und Gründüngung zeugungskräftig erhalten. Ich hatte hier also einen Boden vor mir, der jahrelang weder durch Stall- noch Kunstdünger irgendwie beeinflußt war. Im Gegensatz hierzu steht die *Gartenerde*. Diese erhielt ich aus einer Gärtnerei. Die Gartenerde war hauptsächlich mit Stalldünger und sonstigen Abfällen der Veterinäranstalt gedüngt. Sie war nach 2jähriger Mistbeetdüngung kompostiert worden und infolgedessen nach der Art ihrer Herkunft in ihrer Zusammensetzung noch ziemlich frisch. Es standen sich daher im kalkhaltigen Tonboden und in der Gartenerde in bezug auf den Nährstoffreichtum zwei Extreme gegenüber, die mir in bezug auf die Einwirkung der Bodenarten auf den Rotlaufbacillus besonders beachtenswert erschienen. Der *Laubwaldboden* stammte ebenfalls aus der Umgebung von Jena. Seine Heranziehung zu den Versuchen schien mir wichtig wegen des in manchen Gegenden, hauptsächlich im Herbst, üblichen Weidegangs der Schweine in Eichwäldern. Der *Lehmboden* rührte aus einer in meiner Heimat (Andisleben bei Erfurt) gelegenen Lehmgrube her. Da mein Heimatort in einer feuchten Tiefebene liegt, glaubte ich, daß dieser Lehm den in der Literatur beschriebenen Verhältnissen ziemlich gleich komme. Die *Moorböden* erhielt ich durch die freundliche Vermittlung von Herrn Prof. Dr. *Tacke*, für dessen Bemühungen ich hiermit herzlich danke, aus der Moor-Versuchswirtschaft Königsmoor bei Tostedt in Hannover. Die *Niederungsmoorprobe* stammt aus dem Wümmetal, etwa 600 m nördlich von der Versuchswirtschaft entfernt. Das Moor besteht aus Seggen-, Schilf- und Riedgräsern. Das *Hochmoor* bekam ich aus dem aus reinem Sphagnumtorf bestehenden Königsmoor, Kreis Harburg a. d. Elbe.

Ehe ich die einzelnen Bodenproben zu den Versuchen vorbereitete, stellte ich von jeder Bodenart die *Reaktion* und den *Keimgehalt* fest. Bei den Reaktionsmessungen benutzte ich neben Lackmuspapier den Komparator von *L. Michaelis*. Während das Lackmuspapier nur grob alkalische bzw. saure Reaktion anzeigt, ermöglicht der Komparator die genaue Messung der Stärke der vorhandenen Reaktion. *Michaelis* benutzt als Maßzahl für die Acidität bzw. Alkalescens nicht die Wasserstoffionenkonzentration oder die Wasserstoffzahl selbst, sondern den Logarithmus ihres reziproken Wertes, der nach *S. P. L. Sörensen* der *Wasserstoffexponent* p_H genannt wird. $p_H = 7{,}1$ *bedeutet neutrale Reaktion.* Bei *saurer Reaktion* ist p_H *kleiner*, bei *alkalischer* p_H *größer als 7,1.* Mit Hilfe einer Stammlösung und 4 Serien von Indikatorendauerreihen läßt sich an dem Komparator die Reaktion mit großer Genauigkeit feststellen.

Im allgemeinen spielen eine mehr oder weniger kräftige Farbe der zu untersuchenden Flüssigkeit sowie eine starke oder schwache Verdünnung für das Resultat als Ganzes keine große Rolle. Kommt es jedoch auf *exakte* Untersuchungsergebnisse an, so ist meiner Ansicht nach bei einer notwendigen Verdünnung besondere Vorsicht geboten, denn die Ergebnisse können sich bei verschiedener Verdünnung in ziemlich großen Grenzen bewegen. Da, soweit mir bekannt ist, für die Untersuchung der Reaktion von Bodenarten derartige Messungen mit Hilfe des Komparators noch nicht vorgenommen worden sind, sollen einige beweisführende Untersuchungen hier kurz wiedergegeben werden. Als Untersuchungsmaterial dienten mir die Filtrate vom *Lehm- und Kalkboden.*

I. Beim *Lehmboden* ergaben die Messungen folgendes:

a) Die stark angelaugte, in Wasser gelöste Erde wurde durch Asbestwatte filtriert, um die Eigenfarbe der Flüssigkeit möglichst herab-

zusetzen. Das erhaltene Filtrat wurde dann unverdünnt zur Untersuchung benutzt. (*Filtrat erschien schwach getrübt*).

Messungsergebnis: sichtbar stärker als $p_H = 8{,}4$ (höhere Alkalescenz grade lassen sich mit dem Apparat nicht messen), also ganz stark alkalische Reaktion.

b) Obiges Filtrat schwach verdünnt.

(*Flüssigkeit erschien noch leicht trüb.*)

Messungsergebnis: *sichtbar* schwächer als $p_H = 8{,}4$, also noch ganz stark alkalische Reaktion.

c) Filtrat ganz stark verdünnt. (*Flüssigkeit erschien milchig hell.*)

Messungsergebnis: $p_H = 8{,}0$; also nur noch stark alkalische Reaktion.

Das Resultat schwankt infolgedessen zwischen $p_H = 8{,}0$ *und* $p_H = 8{,}4$.

II. Beim *Kalkboden* ergaben die Messungen folgendes:

a) Beim unverdünnten Filtrat: $p_H = 7{,}5$, Reaktion also leicht alkalisch. (*Filtrat leicht getrübt*).

b) Bei stark verdünntem Filtrat: $p_H = 7{,}1$; Reaktion also neutral (*Flüssigkeit milchig hell*).

Hier können die verschiedenen Ergebnisse verschiedene Beurteilung auslösen.

Um die so entstehenden Fehler bei den Reaktionsprüfungen möglichst auszuschalten, verfuhr ich folgendermaßen: War das Filtrat von der zu prüfenden Erde klar, so untersuchte ich es unverdünnt. War es aber stark getrübt, so daß eine Verdünnung unumgänglich war, so verdünnte ich stets mit der dreifachen Menge destillierten Wassers.

Als natürliche Reaktion fand ich auf die eben geschilderte Weise:

		Nachprüfung mit Lackmuspapier zeigte:
für Hochmoorboden	$p_H = 4{,}4$	stark saure Reaktion,
„ Niederungsmoorboden .	„ $= 6{,}4$	„ „ „
„ Laubwaldboden	„ $= 6{,}8$	saure Reaktion
„ kalkhaltigen Tonboden .	„ $= 7{,}2$	leicht alkalische Reaktion
„ Gartenerde	„ $= 7{,}3$	alkalische Reaktion
„ Lehmboden	„ $= 7{,}4$	„ „
„ Sand 1 bzw. 2	„ $= 6{,}4$ bzw. $7{,}2$	stark saure und leicht alkalische Reaktion

Für Sand bekam ich zwei Aciditäten, weil ich zwei verschiedene Ausgangsmaterialien hatte, einen gereinigten und einen ungereinigten Quarzsand. Der ungereinigte ergab als Reaktionszahl, nachdem er 6 mal gut mit Leitungswasser gewaschen war, $p_H = 7{,}2$; der gereinigte hingegen $p_H = 6{,}4$. Die aus Lehm- bzw. kalkhaltigem Tonboden stammende Erde erforderte, trotz der sorgfältigsten Filtration, bei der Reaktionsprüfung eine Verdünnung. *Im übrigen war die Vorbehandlung bis zur Filtration die folgende*: Die Erde wurde in einem Porzellantiegel gemörsert, von dem fein zerriebenen Material 50 ccm in ein mit Aqua destillata gefülltes Wasserglas gegeben und alle 10 Minuten gut um-

gerührt. Nach einer halben Stunde wurde die trübe Flüssigkeit durch doppeltes Filtrierpapier resp. durch Asbestwatte filtriert.

Den *Keimgehalt* der einzelnen Bodenarten stellte ich auf folgende Weise fest. Von jeder Bodenprobe gab ich 0,1 g in 10 ccm sterilen, verflüssigten Rindfleischagar von 44° C, schüttelte gut um und goß das Gemenge in sterile Petrischalen. Nach dem Erstarren des Agars wurden die Schalen der Bruttemperatur (37°) ausgesetzt. Nach 24stündigem Bebrüten nahm ich die Keimzählung mit dem *Wolffhügel*schen Zählapparat vor. Sie ergab im Mittel:

für	1,0 g	Hochmoor	1800 Keime
„	1,0 g	Kalk	2200 „
„	1,0 g	Niedermoor	2400 „
„	1,0 g	Laubwald	2800 „
„	1,0 g	Lehm	3000 „
„	1,0 g	kalkhaltigen Ton . .	4200 „
„	1,0 g	Gartenerde	7800 „
„	1,0 g	Sand	0 „

Nach weiterem 24stündigen Bebrüten stellte ich folgenden Keimgehalt fest:

für	1,0 g	Hochmoor	3000 Keime
„	1,0 g	Kalk	3100 „
„	1,0 g	Niedermoor	4200 „
„	1,0 g	Laubwald	4400 „
„	1,0 g	Lehm	4800 „
„	1,0 g	kalkhaltigen Ton . .	5100 „
„	1,0 g	Gartenerde	9600 „
„	1,0 g	Sand	1200 „

Die Typen der Bakterien auf den beimpften Petrischalen waren verschieden, so daß man zuweilen bis zu 6 und mehr Arten von Kolonien auf einer Schale unterscheiden konnte. Auf die nähere Bestimmung der Bakterien jedes einzelnen Kolonietypus bin ich nicht eingegangen; es handelte sich um die bekannteren Erdbakterien. Nur die rotlaufverdächtigen Kolonien, die ja speziell für meine Versuche wichtig waren, wurden mikroskopisch untersucht, um bei positiven Ergebnissen ihre Identität mit dem Rotlaufbacillus durch Tierversuch oder Agglutination nachzuweisen.

Nach dieser Orientierung über die natürliche Acidität und den Keimgehalt der einzelnen Bodenarten begann ich mit den *eigentlichen Vorarbeiten* für die Versuche. Zweifellos sind die Studien über die Lebensfähigkeit des Rotlaufbacillus in den verschiedenen Bodenarten bei natürlicher Acidität für die Praxis am bedeutungsvollsten. Da aber zu den Versuchen nur winzige Bruchteile von den großen Bodenkomplexen herangezogen werden konnten, können die oben festgestellten Aciditäten bzw. Alkalitäten keine Allgemeingültigkeit für die gesamten

Bodenarten des Klassifikationssystems beanspruchen. Außerdem vermag, neben den bereits erwähnten Einwirkungen, die ständige Zufuhr von Kunst- und Stalldünger eine dauernde Reaktionsänderung hervorzurufen. Bekanntlich wurde so des öfteren beobachtet, daß ein leicht alkalischer Boden infolge einseitiger Düngung mit sauren Salzen, wie $(NH_4)_2\ SO_4$ u. a. nach einer Anzahl von Jahren saure Reaktion zeigte. Um diesen Abweichungen gerecht zu werden, stellte ich neben den natürlichen Aciditätsreihen eine künstlich sauere und eine künstlich alkalische Reihe von den einzelnen Bodenarten her. Eine Staffelung des Säure- bzw. des Alkalescenzgrades schien mir unzweckmäßig, weil die Anzahl der Aciditätsreihen für jede Bodenart eine zu große geworden wäre und infolgedessen das Gesamtbild keine klare Übersicht ergeben hätte. Deshalb wählte ich die Extreme und säuerte bzw. laugte jede Bodenprobe so stark an, daß eine Messung mit dem Michaelisapparat gerade noch möglich war. Zum *Anlaugen* benutzte ich 40 proz. Natronlauge und zum *Ansäuern* konzentrierte Salzsäure. Die Vorbehandlung zur Messung und die Messung selbst wurden analog der Feststellung der natürlichen Acidität durchgeführt. $p_H = 2{,}8$ *bedeutet die größtmöglichste Stärkezahl der angesäuerten und* $p_H = 8{,}4$ *bedeutet die größtmöglichste Stärkezahl der angelaugten Bodenproben.* Von dem stark angesäuerten und stark angelaugten Material sowie von den Bodenproben mit natürlicher Acidität füllte ich Reagensgläser bis zu ca. 10 ccm Höhe, verschloß sie gut mit Watte und sterilisierte sie 1 Stunde lang bei einer Temperatur von 180° C. Nach 48 Stunden kamen sie nochmals dieselbe Zeit in den Sterilisator und nach weiteren 24 Stunden wurden sie auf Sterilität geprüft, d. h. ich nahm steril mit einem Platinspatel aus jedem Reagensglase etwas Material, brachte es steril in Rindfleischbouillonröhrchen, die bereits auf Sterilität geprüft waren, und ließ diese Röhrchen 24 Stunden im Brutschrank bebrüten. Da während dieser Zeit keine Trübung der Bouillon eintrat, mußte ich auf Keimfreiheit, wenigstens von anaeroben Bakterien, schließen. Nun wurden diese Bodenproben bis zur schwachen Übersättigung mit gut bewachsener, 48stündiger Rotlaufbouillon übergossen. *Drohte die oberste Erdschicht in einem Reagensglase trocken zu werden, so füllte ich stets mit sterilem Aqua dest. nach.* Dieses wählte ich aus dem Grunde, um den Bakterien kein neues Nährmaterial zuzuführen. Wohl war mir die von *Stickdorn*[20]) beschriebene, keimtötende Wirkung des Aqua dest. auf Rotlaufbacillen bekannt, doch schien mir die Unterbindung der Zufuhr von Nährmaterial für exakte Untersuchungen unbedingt erforderlich, um Trugschlüsse zu vermeiden. Außerdem wurde durch den Aqua dest.-Zusatz nur der alte Salzgehalt wieder hergestellt. Unter natürlichen Verhältnissen tritt an Stelle der keimtötenden Wirkung des in meinen Versuchen benutzten Aqua dest. die keimerhaltende der Naturwässer, die die

Lebensfähigkeit der Rotlaufbacillen im Boden höchstens zu vermehren, aber niemals zu vermindern vermag.

Die Lebensfähigkeit der Bacillen in den verschiedenen Bodenarten prüfte ich auf folgende Weise: Von den beimpften Bodenproben legte ich anfangs alle Tage, später alle 2 Tage neue Kulturen an, d. h. ich impfte aus den Originalröhrchen eine Platinöse voll Bodenmaterial steril auf einen neuen sterilen Nährboden über. Größtenteils benutzte ich als solchen die „Rotlaufbouillon" der Tierseuchenstelle, einen in seiner Zusammensetzung für das Wachstum des Rotlaufbacillus besonders günstigen Nährboden. Nur bei den unsteril angesetzten Versuchen beobachtete ich die Lebensfähigkeit der Rotlaufbacillen durch Überimpfen auf Agarplatten. Dieses Verfahren wandte ich an, um bei der Unmenge von fremden Bakterien isolierte Rotlaufkolonien zu bekommen; verhältnismäßig gut gelang mir nach dem Vorgange von *Pfeiler* die Isolierung auf Blauagarplatten; gleichzeitig konnte ich auf diesen Platten besseres Wachstum der Rotlaufbacillen feststellen, als auf den für gewöhnlich gebräuchlichen Agarplatten. Der Versuch, die Entwicklung fremder Bakterien, besonders des Proteusbacillus nach dem Vorgang von *Braun* und *Schäffer*, durch Zusatz von Carbolsäure zum Agar zu hemmen, mißlang mir. Im Gegensatz zu den Beobachtungen von *Behmer* konnte ich auf solchen Platten, selbst bei Beimpfung mit Rotlaufreinkultur, kein Wachstum dieser Mikroorganismen feststellen. Wahrscheinlich erklärt sich dies aus einer verschiedenen Zusammensetzung der Grundsubstanz der von *Behmer* und mir benutzten Nährböden. Neben der kulturellen Prüfung der Rotlaufbacillen wurde stets noch der mikroskopische Nachweis geführt. War bei den unsteril angesetzten Versuchen sowie bei den Versuchen über die Murisepticusentwicklung eine genaue Identifizierung der Rotlaufbacillen nötig, so wurde außer obigen Verfahren noch der Nachweis im Agglutinations- und im Tierversuch erbracht.

Versuch I.

Die 1. Untersuchung diente der Feststellung der optimalen Bedingungen des Wachstums des Rotlaufbacillus bei verschiedener Reaktion. Zu diesem Zweck stellte ich mir mit Hilfe des Apparates von *Michaelis* eine Versuchsreihe her, die, vom Neutralpunkt ausgehend, langsam an *Alkali-* und *Säuregehalt* zunahm. Als Nährboden benutzte ich peptonfreie Rindfleischbouillon. Zum *Anlaugen* verwandte ich *10 proz. Sodalösung* und zum *Ansäuern konzentrierte Salzsäure.* Um den Überblick zu erleichtern, verwandte ich als Einheitsmenge für sämtliche Reagensgläser die zur Reaktionsprüfung erforderliche Menge von 7 ccm Bouillon. Nach der Sterilisation wurden die verschieden alkalisierten bzw. acidierten Reagensgläser mit einer Platinöse Rotlaufreinkultur beimpft. Nach 48stündigem Bebrüten im Brutschrank (bei 37° C) ergab sich folgendes:

Das Wachstumsoptimum für den Rotlaufbacillus liegt zwischen $p_H = 7{,}2$ *und* $p_H = 7{,}6$. *Mit zunehmendem Alkali- bzw. Säuregehalt fällt das Optimum und bei* $p_H = 6{,}0$ *erreicht der Rotlaufbacillus in seiner Ent-*

wicklung das Minimum. Bei noch stärkerem Säuregrad ist überhaupt keine Existenzmöglichkeit für den Bacillus mehr vorhanden. Die steigende Alkalescenz vermag hingegen innerhalb der angewandten Grade niemals keimtötend auf den Rotlaufbacillus einzuwirken. Die Entwicklung ist trotz stärkster Alkalescenz in allen Röhrchen gut gewesen.

Versuch II.

Als Versuchsgefäße wählte ich zunächst, um mit größeren Bodenmengen unter ähnlichen Verhältnissen wie in der Natur arbeiten zu können, Blumentöpfe, die eine ungefähr der Ackerkrume entsprechende Tiefe besaßen (ca. 12 bis 15 cm). Als Versuchsmaterial benutzte ich Quarzsand mit einer p_H-Reaktion 7,2. Die Töpfe wurden bis zum Rand mit Sand gefüllt, gewogen, 3 mal bei einer Temperatur von 180° C je 1 Stunde sterilisiert und dann auf Keimfreiheit geprüft.

Am 22. März 1922 setzte ich folgende 3 Versuchsreihen an:

Der *1. Reihe* wurde dem Volumeninhalt eines jeden Topfes entsprechend *1 pro mille* 48stündige, gut bewachsene *Rotlaufreinkultur* zugegeben. Außerdem erhielt jeder Topf 10 ccm Flüssigkeit, die aus steriler physiologischer Kochsalz-

Tabelle 1.

Zugabe an:	Kultur	Blut	Kochsalzlösung	Keimzahl	Platten	Ausstrich
			Reihe I.			
Topf Nr. I	1,5 ccm	1 ccm	9 ccm	26	kleine glashelle tautropfenähnl., rotlaufverdächtige Kolonien	grampositive, rotlaufverdächtige Stäbchen
Topf Nr. II	1,4 ccm	5 ccm	5 ccm	48		
Topf Nr. III	1,2 ccm	10 ccm	—	76		
			Reihe II.			
Topf Nr. IV	—	1 ccm	9 ccm	17	keine rotlaufverdächtige Kolonien	grampositive, rotlaufverdächtige Stäbchen
Topf Nr. V	—	5 ccm	5 ccm	33		
Topf Nr. VI	—	10 ccm	—	62		
			Reihe III.			
Topf Nr. VII	—	—	—	0	—	keine rotlaufverdächtigen Stäbchen
Topf Nr. VIII	—	—	—	87	rotlaufverdächtige Kolonien	
Topf Nr. IX	1,1 ccm	—	8,9 ccm	*)		

*) Infolge des hauchartigen Wachstums von Proteusbacillen war eine Zählung von isolierten Kolonien nicht möglich.

lösung und steril entnommenem Pferdeblut bestand. *Die Blutzugabe war gestaffelt, um den Einfluß der organischen Substanz auf die Lebensfähigkeit des Rotlaufbacillus genau studieren zu können.*

Die *2. Reihe* bekam *keine* Kultur, sondern nur dieselbe Flüssigkeitsmenge wie die erste. *Sie sollte die Möglichkeit der Entwicklung des Murisepticusbacillus auf verfaulender organischer Substanz dartun.*

Die *3. Reihe* diente der *Kontrolle.* Es wurde ein mit Sand sterilisierter und ein mit Sand gefüllter unsterilisierter Topf ohne jeglichen Zusatz, ferner ein ebenfalls mit Sand gefüllter sterilisierter Topf mit 1 pro mille 48stündiger Rotlaufkulturzugabe verwandt.

Sämtliche Versuchsreihen standen bei Zimmertemperatur und wurden durch Zugabe von Aqua dest. stets feucht gehalten.

48 Stunden nach Ansetzung des Versuches goß ich nach dem bereits geschilderten Verfahren mit 0.1 g Material von jedem Topf Agarplatten, ließ sie 48 Stunden bebrüten und bekam nach Auszählung mit dem *Wolffhügel*schen Apparat folgenden Keimgehalt (Tabelle 1).

Der Einfluß der organischen Substanz auf die Entwicklung von Bakterien überhaupt wird deutlich sichtbar, denn mit steigender Zugabe von Blut ist eine parallel laufende Steigerung des Keimgehaltes zu beobachten. Die einzelnen Kolonietypen bzw. Bakterien sollen nicht weiter angegeben werden. Nur bei Reihen dieses und der folgenden Versuche, wo rotlaufähnliche bzw. verdächtige Kolonien gewachsen waren, ist dies besonders vermerkt.

Aus den rotlaufverdächtigen Kolonien der Platten I, II, III und IX wurden Ausstriche gemacht. Das mikroskopische Bild zeigte in allen Fällen: grampositive, schlanke, oft leicht gekrümmte Stäbchen, die bei genauer Definition sich als Rotlaufbacillen erwiesen.

Am 28. III., also 6 Tage nach Beginn des Versuches, stellte ich mikroskopisch an Ausstrichen, die direkt aus den Versuchstöpfen gemacht waren, neben einer differenten Bakterienflora die in der Tabelle angegebenen Ergebnisse fest.

Bei den im Präparat von Topf IV, V und VI gefundenen rotlaufverdächtigen Stäbchen lag, da diese Töpfe keine Kulturzugabe bekommen hatten, der *Verdacht von Murisepticusbacillen* nahe. Sie glichen den Rotlaufbacillen absolut.

Die weiteren Untersuchungen dieser Versuchsreihe waren zum Teil von Mißerfolgen begleitet. Die Ursache hierfür scheint im folgenden begründet zu sein.

In den ersten Tagen nach Ansetzung des Versuches konnte man auf allen Töpfen die Stellen, an denen die Rotlaufkulturen zugegeben waren, noch deutlich erkennen. Durch das häufige Zugießen von Aqua dest. wurden die beimpften Stellen immer schwerer erkennbar; und so kam es, daß ich bei der verhältnismäßig sehr schwachen Beimpfung, oft Material zur Untersuchung erfaßte, das frei von Rotlaufkeimen war. Ich versuchte durch Überimpfung von größeren Mengen Sandes aus den Versuchstöpfen in Rotlaufbouillon, und dann, nachdem ich sie einige Stunden hatte bebrüten lassen, durch Ausstriche aus dieser, den Mangel zu beseitigen; doch hatte ich auch bei dieser Methode öfters Mißerfolge zu verzeichnen. Exakte Schlußfolgerungen aus den sich oft widersprechenden Ergebnissen waren daher nicht möglich. Es mußte darum eine Änderung der Technik vorgenommen werden.

Ich ging von den Topfversuchen zu Reagensglasversuchen über. Die Vorarbeiten für diese Versuche sind dieselben wie vorn beschrieben. Als neue Versuchsmaterialien wurden außer Sand sämtliche Boden-

proben, die mir zur Verfügung standen, benutzt. Es sei kurz daran erinnert, daß ich jedes Reagensglas bis zur schwachen Übersättigung mit Rotlaufreinkultur überimpfte, und daß ich die ersten Versuche vollkommen steril ausführte.

Versuch III und IV.

Beginn: 28. Juni bzw. 25. Juli 1922. Die Versuche sollten dem Studium der Lebensfähigkeit der Rotlaufbacillen in den einzelnen Bodenproben bei verschiedener Reaktion und verschiedener Temperatur dienen. Die Reaktionsgrade waren in beiden Versuchsreihen: $p_H = 2{,}8$ (sauer), $p_H = 8{,}4$ (alkalisch) und $p_H = 7{,}2$ (normale Bodenreaktion). Verschiedene Temperaturverhältnisse wurden dadurch geschaffen, daß Versuchsreihe III bei Brutschranktemperatur, IV bei Zimmertemperatur gehalten wurden. Von einer Wiedergabe der täglichen und später aller 2tägigen Untersuchungen habe ich an dieser Stelle abgesehen und nur die Wachstumsabnahme bzw. das Absterben der Rotlaufbacillen in den einzelnen Bodenproben tabellarisch zum Ausdruck gebracht, um ein möglichst klares Bild der Ergebnisse bieten zu können*).

Die Ergebnisse des Versuchs III zeigt die Tabelle 2.

Aus Versuch III resultiert folgendes: *In den Bodenproben, die stark angesäuert sind, sterben die Rotlaufkeime schon in den ersten Tagen ab. Das gleiche gilt für die von Natur aus sauren Bodenproben. Vom Neutralpunkt aufwärts bis zur stärksten Alkalescenz ist dagegen in jeder Bodenprobe, gleichgültig welcher geologischen Formation sie entstammt, eine lange Lebensfähigkeit der Rotlaufbacillen festzustellen.*

Die Ergebnisse des Versuches IV sind in Tabelle 3 niedergelegt.

Die Zimmertemperatur war während der Versuchsdauer ziemlich konstant. (Morgens 16—18, mittags und abends 20—23°.) Die Resultate der *Versuche III und IV* stimmen im allgemeinen überein. Eine nennenswerte Abweichung ist im Versuch IV nur beim Sand (mit der Reaktion $p_H = 6{,}4$) zu beobachten. Hier waren im Gegensatz zu demselben Sand des Versuches III die Rotlaufbacillen bis zum Abschluß des Versuches lebensfähig. Es ist wahrscheinlich, daß bei Zimmertemperatur die Lebensdauer der Rotlaufbacillen eine längere ist als bei Brutschranktemperatur. Ähnliche Verhältnisse wurden, wenn auch nicht so ausgesprochen, beim Laubwaldboden mit natürlicher Acidität beobachtet.

Der Einfluß der verschiedenen Temperaturen spielt jedoch im Vergleich zur Einwirkung der Reaktion auf die Lebensfähigkeit der Rotlaufbacillen eine *untergeordnete Rolle*. Von den Bodensäuren scheint beson-

*) Anm.: Mit Rücksicht auf die derzeitigen Druckschwierigkeiten wird von den Versuchen III bis VIII lediglich je eine Tabelle wiedergegeben und zwar die mit der zeitlichen Begrenzung der Nachweisbarkeit entwicklungsfähiger Bacillen. Verzichtet wurde auf je eine zweite Tabelle, in der das in der abgedruckten Tabelle enthaltene Gesamtergebnis durch die zahlreichen Einzelergebnisse belegt wird.

Tabelle 2 (Versuch III).

Bodenproben	p_H-Jonen	Anzahl der Lebenstage
Niedermoor . .	2,8	2
	6,4	8
	8,4	92
Hochmoor. . .	2,8	2
	4,4	4
	8,4	92
Laubwald . . .	2,8	2
	6,8	4
	8,4	49
Lehm	2,8	2
	7,4	68
	8,4	35
Kalkhaltiger Ton	2,8	93
	7,2	17
	8,4	22
Sand	2,8	68
	6,4	5
	7,2	40
	8,4	40
Gartenerde . .	2,8	2
	7,3	93
	8,4	93

Tabelle 3 (Versuch IV).

Bodenproben	p_H-Jonen	Anzahl der Lebenstage
Niedermoor . .	2,8	3
	6,4	11
	8,4	50
Hochmoor. . .	2,8	3
	4,4	3
	8,4	67
Laubwald . . .	2,8	2
	6,8	22
	8,4	50
Lehm	2,8	2
	7,4	40
	8,4	40
Kalkhaltiger Ton	2,8	2
	7,2	40
	8,4	40
Sand	2,8	11
	6,4	68
	7,2	50
	8,4	50
Kalk	2,8	5
	7,5	50
	8,4	50
Gartenerde . .	2,8	5
	7,3	68
	8,4	68

ders die *Humussäure* stark keimtötend zu wirken. Der Niederungsmoorboden, der dieselbe natürliche Acidität wie der saure Sand besitzt, wirkt nämlich ebenso wie die Laubwaldprobe, die einen noch schwächeren natürlichen Säuregrad aufweist, wenig keimerhaltend bzw. sogar keimtötend auf den Rotlaufbacillus. Wenn nun trotz der Gleichheit der Acidität im Versuch IV und den folgenden Versuchen Rotlaufbacillen im natursauren Sand eine größere Lebensfähigkeit gezeigt haben, so ist meiner Ansicht nach in erster Linie die keimtötende Einwirkung der Humussäure für die sehr kurze Lebensdauer der Rotlaufbacillen im Niederungsmoor sowie im Hochmoor und im Laubwaldboden verantwortlich zu machen.

Versuch V und VI.

Versuch V und VI sollten, wie bereits mitgeteilt, der eingehenderen Untersuchung der Lebensfähigkeit der Rotlaufbacillen bei *normaler Bodenreaktion* dienen, Versuch VI speziell den Einfluß von organischer Substanz auf ihre Lebensfähigkeit klarlegen.

Um möglichst gleiche Bedingungen zu schaffen, arbeitete ich in beiden Versuchen *quantitativ:* An Bodenmaterial wurden jedem Reagensglas 7,5 g gegeben. Die Kulturzugabe wurde gegen früher bedeutend reduziert, um zu sehen, ob eine schwache Beimpfung im Verhältnis zu einer starken einen Einfluß auf die Lebensfähigkeit der Bakterien auszuüben vermag. In beiden Versuchen erhielt jedes Reagensglas, im Gegensatz zu denen im Versuch III und IV, nur eine Kulturzugabe von 4 ccm. In Versuch VI wurde *außerdem jedem Reagensglas noch 3 ccm steril entnommenes Hammelblut als organische Substanz zugesetzt.* Beide Versuche wurden am 25. Juli 1922 bei Zimmertemperatur angesetzt und steril ausgeführt. Eine Änderung im Wachstum der sämtlich gut bewachsenen Röhrchen trat in der Zeit vom 12. VIII.—20. IX. beim Versuch VI nicht ein. Eine Tabellenwiedergabe erübrigt sich also.

Tabelle 4 (Versuch V).

Bodenprobe	p_H-Jonen	Anzahl der Lebenstage
Niedermoor . .	6,4	18
Hochmoor. . .	4,4	15
Laubwald . . .	6,8	18
Lehm	7,4	50
Kalkhaltiger Ton	7,2	50
Sand	6,4	50
Sand	7,2	58
Kalk	7,5	50
Gartenerde . .	7,3	58

Vergleicht man den Versuch III mit dem Versuch V, so ergibt sich in bezug auf die verschieden starke Beimpfung folgendes: *Die Menge der Kulturzugabe ist für die Lebensfähigkeit der Rotlaufbacillen in den verschiedenen Bodenproben relativ belanglos. Maßgebend ist, wie bereits aus den vorhergehenden Versuchen deutlich zu ersehen ist, einzig und allein der Reaktionsgrad.*

Ein vollkommen neues Bild bietet der Versuch VI. *Hier ist infolge des Zusatzes von organischer Substanz keine verminderte Lebensfähigkeit der Rotlaufbacillen bis zum Abschluß der Untersuchungen festzustellen. Die organische Substanz muß aber alkalische Reaktion zeigen;* denn saure organische Substanz vermag die Rotlaufbacillen nicht am Leben zu halten. Erklärlich wird die Behauptung, wenn man sich vergegenwärtigt, daß Hochmoorboden bis zu 93% und Niederungsmoorboden bis zu 84% organische Stoffe enthalten und dennoch keine günstigen Bedingungen für die Lebensfähigkeit der Rotlaufbacillen bieten. Die Reaktion des mit dem Blut zugegebenen Blutserums war $p_H = 7{,}9$, also alkalisch.

Die in Versuch V und VI enthaltenen Ergebnisse schienen mir für die Bewertung der epidemiologischen Verhältnisse beim Rotlauf von besonderer Bedeutung. Sie wurden im Versuch VII und VIII wiederholt. Dieses Mal sah ich jedoch von einer Sterilisation der Bodenproben ab,

um etwaige, der Entwicklung des Rotlaufbacillus bakteriell-antagonistische Einflüsse oder auch chemische Umsetzungen, die etwa durch das starke Erhitzen der einzelnen Bodenproben hätten hervorgerufen sein können, zu vermeiden. Außerdem wollte ich die Lebensfähigkeit der Rotlaufbacillen unter diesen geänderten Einflüssen beobachten. Neben der normalen Bodenreaktion wählte ich zu den Versuchen dieselben künstlich erzeugten Reaktionsgrade wie bei Versuch III und IV,

Tabelle 5 (Versuch VII).

Bodenproben	p_H-Jonen	Anzahl der Lebenstage
Niedermoor . . .	2,8	12
	6,4	25
	8,4	50
Hochmoor . . .	2,8	12
	4,4	25
	8,4	50
Laubwald . . .	2,8	2
	6,8	25
	8,4	50
Lehm	2,8	12
	7,4	50
	8,4	50
Kalkhaltiger Ton	2,8	12
	7,2	50
	8,4	50
Sand	2,8	26
	6,4	50
	7,2	50
	8,4	50
Kalk	2,8	12
	7,5	50
	8,4	50
Gartenerde . . .	2,8	15
	7,3	50
	8,4	50

Tabelle 6 (Versuch VIII).

Bodenproben	p_H-Jonen	Anzahl der Lebenstage
Niedermoor . . .	2,8	12
	6,4	50
	8,4	50
Hochmoor . . .	2,8	7
	4,4	50
	8,4	50
Laubwald . . .	2,8	2
	6,8	50
	8,4	50
Lehm	2,8	7
	7,4	50
	8,4	50
Kalkhaltiger Ton	2,8	12
	7,2	50
	8,4	50
Sand	2,8	12
	6,4	50
	7,2	50
	8,4	50
Kalk	2,8	12
	7,5	50
	8,4	50
Gartenerde . . .	2,8	22
	7,3	50
	8,4	50

um festzustellen, ob durch die unsterile Haltung der Versuche andere Resultate als bei steriler Ausführung erzielt werden.

Die Versuche wurden am 11. VIII. 1922 angesetzt und die Reagensgläser offen bei Zimmertemperatur gehalten. In beiden Versuchen enthielten die Reagensgläser ca. 10 ccm Bodenmaterial, das, da ja die relative Stärke der Beimpfung für die Resultate belanglos ist, bis zur schwachen Übersättigung mit 48stündiger Rotlaufreinkultur beimpft wurde. In Versuch VIII wurde gleich dem Versuch VI steril entnommenes Hammelblut als organische Substanz in Mengen von 10 ccm auf jedes

Glas zugegeben. Infolge der unsterilen Ausführung dieser Versuche ging ich bei der Feststellung der Lebensfähigkeit der Rotlaufbacillen von der bisher gebräuchlichen Überimpfungsmethode in Rotlaufbouillon zum Agarplattenverfahren über. Die makroskopischen sowie mikroskopischen Feststellungen ergaben für Versuch VII und VIII die in den Tabellen 5 und 6 niedergelegten Ergebnisse. Es sind also im Vergleich zu den analogen sterilen Versuchen keine nennenswerten Abweichungen festzustellen. Die Resultate bekräftigen nur die Folgerungen aus den vorhergehenden Versuchen. *Daß in den stark angesäuerten Bodenproben trotz der Zugabe von alkalischer organischer Substanz nur eine ganz kurze Lebensfähigkeit der Rotlaufbacillen zu verzeichnen ist, kann nach den vorhergehenden Feststellungen kaum wundernehmen.* Die relativ schwache Blutzugabe erwies sich als nicht ausreichend, um die durch Ansäuerung mit HCl und die übrigen Bodensäuren gesetzte Wirkung aufzuheben. Nur in der Gartenerde mit ihrem großen Reichtum an organischer Substanz, also noch verhältnismäßig frischer Erde, lebten überhaupt noch bakterielle Mikroorganismen.

Versuch IX.

Den Abschluß meiner Versuche bilden Untersuchungen über die spontane *Entwicklung der Murisepticusbacillen* in Bodenproben, die mit organischer Substanz versetzt wurden.

In der Einleitung wurde bereits auf die Entwicklung dieser Bacillen auf faulender, organischer Substanz hingewiesen. Nach den Beobachtungen von *Pfeiler*[7]) sollen Murisepticusbacillen oft schon am 3. Tage der Fäulnis in Organen z. B. gesunder Schlachtschweine nachzuweisen sein. *Oberländer*[11]) ist der Nachweis dieser Bacillen in faulen Nieren nicht an Rotlauf verendeter Mäuse mehrmals am 6. Tage der Fäulnis gelungen. Von allgemeinem Interesse ist nach diesen Feststellungen die Frage: *„Entwickeln sich in faulender, organischer Substanz Murisepticusbacillen, ohne von dem umgebenden Substrat beeinflußt zu werden?“*

Tabelle 7.

Maus I	Niederungsmoorprobe	gesund
„ II	Hochmoorprobe	„
„ III	Laubwaldprobe	„
„ IV	Lehmprobe	„
„ V	Kalkhaltige Tonbodenprobe .	„
„ VI	Sandprobe	verendet am 18. IX. an Rotlauf
„ VII	„	„ „ „ „ „
„ VIII	Kalkbodenprobe	„ „ „ „ „
„ IX	Gartenerdeprobe	„ „ „ „ „

Um der Lösung dieser Frage näher zu kommen, setzte ich am 21. VIII. 1922 folgende Versuche an: Ich füllte von jeder Bodenprobe mit natürlicher Reaktion je ein Reagensglas bis ca. 10 cm Höhe und durchtränkte die einzelnen Bodenmaterialien bis zur schwachen Übersättigung mit steril entnommenem Hammelblut. Die Gemische ließ ich bei Zimmertemperatur offen stehen und legte aus ihnen alle 2 Tage Agarplatten an. Da auf diesen niemals rotlaufverdächtige

Kolonien festzustellen waren, wurden am 7. IX. direkt aus den Reagensgläsern Ausstriche gemacht. *Das mikroskopische Bild ergab für jedes Präparat grampositive, rotlaufverdächtige Stäbchen,* die nur etwas plumper wie die Rotlaufstäbchen aussahen. Um den Nachweis der Identität dieser Bacillen mit dem Murisepticus- bzw. Rotlaufbacillus zu erbringen, impfte ich am 15. IX. Mäuse subcutan mit 0,25 ccm der über jedem Reagensglas stehenden Flüssigkeit.

Nach 48 Stunden zeigten Maus VI—IX typische Rotlauferscheinungen. Die Hinterextremitäten waren halb gelähmt, die Augen verklebt und geschlossen. Ausstriche aus der rechten Niere ergaben neben *zahlreichen Rotlaufbacillen* vereinzelte Fäulnisstäbchen.

Der Versuch wurde am 21. IX. wiederholt.

Versuch X.

Die Quantität des Bodenmaterials und des Blutzusatzes blieb die gleiche. Anstatt der Reagensgläser wählte ich als Versuchsgefäße halbe Petrischalen. Der *Grund* für das Wechseln der Versuchsgefäße war die Steigerung der Sauerstoffzufuhr. Die Petrischalen der mit Blut versetzten Proben vom Niedermoor, Hochmoor, Lehm, kalkhaltigem Ton und Laubwald wurden bei Brutschranktemperatur gehalten, die übrigen bei Zimmertemperatur. Als Kontrollen dienten

a) 1 Gefäß mit 10 ccm saurem Sand ($p_H = 6{,}4$) und
1 „ „ „ „ Gartenerde ($p_H = 7{,}3$).

Beide Bodenproben wurden nach der Sterilisation auf Sterilität geprüft, mit steril entnommenem *Hammelblut* bis zur schwachen Übersättigung versetzt und offen bei Zimmertemperatur gehalten.

b) 1 Reagensglas mit 10 ccm sterilem sauren Sand ($p_H = 6{,}4$),
1 „ „ „ „ steriler Gartenerde ($p_H = 7{,}3$).

Beide wurden, nachdem sie auf Sterilität geprüft waren, statt mit Blut, mit steriler Rindfleisch*bouillon* übergossen und offen bei Zimmertemperatur gehalten.

Die Kontrollreihen sollten der Beantwortung der Frage dienen, ob sich die Murisepticusbacillen nur auf faulender, organischer Substanz entwickeln.

Am 5. Tage nach Beginn des Versuches waren in Ausstrichen, die direkt aus den Versuchsgefäßen gemacht wurden, zum ersten Male in sämtlichen mit Blut versetzten Bodenproben (also auch in den Kontrollen unter a) *grampositive rotlaufverdächtige Stäbchen* nachzuweisen. In dem Ausstrich aus Kontrollreihe b konnten nur grampositive und gramnegative Kokken ermittelt werden.

Der am folgenden Tage, also am 27. IX. angesetzte Tierversuch ergab folgendes:

Tabelle 8.

Maus I	Niederungsmoorprobe	gesund
„ II	Hochmoorprobe	„
„ III	Laubwaldprobe	verendet am 3. X. interkurrent
„ IV	Lehmprobe	gesund
„ V	Kalkhaltige Tonprobe	„
„ VI	Sandprobe	verendet am 1. X. an Rotlauf
„ VII	„	„ „ „ „ „
„ VIII	Kalkprobe	„ „ „ „ „
„ IX	Gartenerdeprobe	„ „ „ „ „
Kontrollreihe A:		
Kontrollmaus I	Sandprobe	verendet am 1. X. an Rotlauf
„ II	Gartenerdeprobe . . .	„ „ „ „ „

Kontrollreihe B:
Kontrollmaus III Sandprobe . . . . . gesund
„ IV Gartenerdeprobe . . „

Maus VI—IX verendeten ebenso wie Kontrollmaus I und II an Rotlauf am 1. X. Die Sektion fand unmittelbar nach Eintritt des Todes statt. Nierenausstriche ergaben in allen Fällen lediglich *zahlreiche Rotlaufbacillen.* Um jeden Zweifel an der Identität dieser Mikroorganismen mit dem Rotlaufbacillus zu beseitigen, legte ich aus dem Herzblut der Kontrollmaus I Bouillonkulturen an und führte mit einem Rotlaufserum vom Titer 1 : 1800 die Agglutination aus:

1 : 200	400	800	1600	2000	4000
++++	+++	++	+	—	—

Kontrolle: —.

Mäuse I—V blieben mit Ausnahme von Maus III, die am 3. X. verendete, leben. Im Nierenausstrich von Maus III konnten keine Rotlaufbacillen und auf dem aus dem Herzblut dieser Maus angelegten Schrägagarröhrchen keine Rotlaufkolonien festgestellt werden.

Aus den Befunden von Versuch IX und X resultiert folgendes:

Auf faulender organischer Substanz werden Murisepticus- bzw. Rotlaufbacillen bereits am 5. Tage der Fäulnis nachgewiesen. Gartenerde, Sand- und Kalkboden sind bei natürlicher Reaktion, sterilisiert sowie unsterilisiert, für die Lebensfähigkeit der sich aus der zugesetzten Substanz entwickelnden Murisepticusbacillen äußerst günstige Substrate.

In Niedermoor-, Hochmoor-, Lehm-, kalkhaltigem Ton- und Laubwaldboden mit natürlicher Reaktion und Blutzugabe bleiben Murisepticus- bzw. Rotlaufbacillen, wenn überhaupt eine Entwicklung in ihnen eintritt — dafür sprechen die Befunde in den Ausstrichpräparaten, — wahrscheinlich nur ganz kurze Zeit lebensfähig.

Der Nachweis der Lebensfähigkeit dieser Bacillen in solchen Bodenproben ist schon 6 Tage nach Zugabe der organischen Substanz nicht mehr möglich.

Die Identität der Murisepticusbacillen mit den Rotlaufbacillen wurde durch Agglutination, die noch bei der Verdünnung 1 : 1600 positiv war, nachgewiesen.

Die Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen scheinen mir die Unterlage und eine gewisse Erklärung der eingangs erwähnten epidemiologischen Verhältnisse beim Rotlauf in bestimmten Landesteilen abzugeben, so z. B. für das starke Herrschen des Rotlaufs in den Provinzen *Ostpreußen und Posen. Die mittlere Zusammensetzung der Ackerkrume* in Ostpreußen ist nach agronomischen Karten ungefähr folgende: *Geschiebemergel, Tonmergel, Ton, Moorerde, Torf* und *Sand* (sandiger Lehm, lehmiger Sand, humoser Sand und Decksand). In Posen finden wir

hauptsächlich: *Humus-*, *Kalk-* und *Sandboden*, die an einzelnen Stellen zum schweren Lehm und strengen Ton übergehen.

Nach dem Kriegs-Jahresbericht*) über die Verbreitung von Tierseuchen 35 wurden die in Tabelle XI verzeichneten Rotlaufziffern festgestellt.

Daß diese Ziffern auch relativ hohe sind, ergibt eine Betrachtung für die allerdings wesentlich kleineren Staatsgebiete von *Hamburg*,

Tabelle 9.

		Bei Beginn des Jahres	Im Laufe des Jahres	Am Schlusse des Jahres
In Ostpreußen:				
1915	in Gehöften	43	685	17
1916	„ „	17	4194	73
1917	„ „	73	2647	33
1918	„ „	33	1293	7
In Posen:				
1915	in Gehöften	81	2277	21
1916	„ „	21	7957	92
1917	„ „	92	4360	61
1918	„ „	61	1518	15

Bremen und *Lübeck*. Hier finden wir *zum Teil natursauren Boden* (*Moor und Schlick*). Die entsprechenden Ziffern sind wiederum nach dem genannten Jahresbericht in Tabelle 10:

Tabelle 10.

	Bei Beginn des Jahres waren verseucht	Im Laufe des Jahres wurden verseucht	Am Schlusse des Jahres blieben verseucht
Für das Jahr 1915:	Gehöfte:	Gehöfte:	Gehöfte:
für Lübeck	—	2	—
„ Bremen	—	32	—
„ Hamburg	1	54	—
Für das Jahr 1916:			
für Lübeck	—	10	—
„ Bremen	—	51	2
„ Hamburg	—	224	—
Für das Jahr 1917:			
für Lübeck	—	5	—
„ Bremen	2	17	—
„ Hamburg	—	99	—

Berücksichtigt man allein die Zahlen dieser Gegenüberstellung, so scheinen sie eine wissenschaftliche Erklärung für die starke Ausbreitung

*) Diese Kriegszahlen stimmen nicht absolut. Doch können sie einen gewissen Anhalt bieten.

des Rotlaufs in den östlichen Provinzen zu geben. Für die Betrachtung muß aber, abgesehen von dem schon erwähnten Unterschied in der Größe der Areale dieser Staatsgebiete (Ostpreußen und Posen: Hamburg, Bremen, Lübeck = 68 : 1) die Zahl der auf diesen Flächen vorhandenen Schweine mit der der Rotlauferkrankungen verglichen werden. Immerhin läßt der Vergleich (siehe Tabelle 11) erkennen, daß tatsächlich, abgesehen vom Jahre 1915 (andere Jahreszahlen waren nicht zu beschaffen), in den Jahren 1916—1917 im Osten mehr Rotlauffälle vorgekommen sind, als in den verglichenen, mehr westlich gelegenen Staatsgebieten mit Moor- und Schlickboden. Der erwähnte Unterschied mag also die Grundlage abgeben für das stärkere Auftreten der Rotlaufseuche im Osten.

Tabelle 11.

Jahre	Ostpreußen und Posen			Hamburg, Lübek, Bremen		
	Gesunde Schweine	Rotlaufkranke Schweine	% der Erkrankungen	Gesunde Schweine	Rotlaufkranke Schweine	% der Erkrankungen
1915	1 969 406	5344	*0,27*	36248	138	*0,38*
1916	2 016 641	20222	*1,002*	55399	398	*0,718*
1917	1 309 633	12512	*0,955*	23917	148	*0,618*

Es versteht sich, daß der Faktor der Bodenbeschaffenheit bzw. Reaktion desselben allein aber nicht ausschlaggebend für die Verbreitung der Rotlaufseuche an sich sein kann, daß unter gegebenen, geänderten bzw. günstigen oder ungünstigen Verhältnissen auch Abweichungen von den hier vertretenen Auffassungen möglich sind, ebenso wie weitere Versuche, wenn sie mit Boden anderer Herkunft ausgeführt werden sollten, gewisse Abweichungen von meinen Resultaten ergeben mögen. Erst aus dem Zusammenwirken der verschiedenen für die Entwicklung des Rotlaufbacillus entscheidenden Faktoren — hierher sind in erster Linie Wärme und Feuchtigkeit (man beachte das Aufflammen des Rotlaufs in feuchtwarmen Sommermonaten) zu rechnen — ergibt sich ein klares Bild für die Entstehung der Rotlaufepidemien. In dieser Beziehung sei auf die epidemiologischen Betrachtungen verwiesen, die *Pfeiler*[9]) mit Rücksicht auf die Saprophytennatur der Rotlauf- bzw. Murisepticusbacillen gemacht hat. Nach seinen Ausführungen sind z. B. 1912 im Bromberger tierhygienischen Institut besonders zahlreiche Murisepticusbefunde gemacht worden. Die Rotlaufziffer lag in diesem Jahre aber für Deutschland relativ niedrig, während sie 1913, wo relativ wenige Murisepticusbefunde gemacht wurden, die höchste Ziffer seit dem Jahre 1899 mit 91 622 Fällen erreichte. Es versteht sich aber, daß die Ziffern, die für das Deutsche Reich gelten, nicht schlechtweg für die Beurteilung der Verhältnisse im Osten Berücksichtigung finden können. Beachtenswert erscheint in dieser Hinsicht

jedenfalls, daß nach den Jahresberichten der beamteten Tierärzte Preußens 1912 die Regierungsbezirke Bromberg, Marienwerder, Posen mit 89 bzw. 74 und 73 Indexziffern als betroffen angesetzt werden, während z. B. Aachen mit 2, Hannover (Schweinehochzuchtgebiet) mit 12 geführt wird. Die Annahme, daß heiße Jahreszeit, Zunahme der Murisepticusbacillen in der Außenwelt bei starker Fäulnis organischer Substanzen und Rotlaufwellen in Beziehung zueinander stehen, erschien *Pfeiler* jedenfalls auf Grund des vorstehenden Materials als weiter überprüfungswert.

Die Bodenbeschaffenheit stellt nun in dieser Hinsicht einen nicht zu unterschätzenden Faktor für die floristische Verbreitung der Rotlauf- bzw. Murisepticusbacillen dar. Selbstverständlich muß dabei die Einschränkung gemacht werden, daß Stallhaltung, Einfluß des Düngers auf die Rotlaufbacillen u. a. im Gegensatz zu im Freien gehaltenen bzw. lebenden Schweinen bei unseren Kulturrassen eine wichtige Rolle spielen.

Die von *Lydtin*[6]) und *Fröhner-Zwick*[31]) ausgesprochene Vermutung, daß nasse Lehmböden günstige, Granit- bzw. Sandböden weniger günstige Entwicklungsstätten für den Rotlauf- bzw. Murisepticusbacillus sind, dürfte auf Grund meiner Untersuchungen, die zum ersten Male unter den Bedingungen des Experimentes Unterlagen für die Beurteilung dieser epidemiologischen Verhältnisse geschaffen haben, nur noch bedingte bzw. keine Gültigkeit haben.

Mit Rücksicht auf die außerordentlich *günstige Beeinflussung des Wachstums der Rotlauf- bzw. Murisepticusbacillen auf faulender, organischer Substanz soll am Schlusse dieser Arbeit noch auf einen seuchenhygienisch nicht unwesentlichen Faktor* hingewiesen werden, der im landwirtschaftlichen Betriebe fast überall gegeben ist und zur Entstehung vieler Rotlauffälle Veranlassung gegeben haben dürfte. Besonders im Kleinbetrieb pflegt das Abschlachten von kleinen Haustieren am Düngerhaufen oder an irgendeiner Stelle des Hofes zu geschehen. Allgemein üblich ist es auch, das Fibrin des Schweineblutes auf den Düngerhaufen zu schütten. Nach meinen Untersuchungen über die Entwicklung und Lebensfähigkeit des Murisepticusbacillus unter dem Einfluß der Gartenerde, die sich mit den bekannten Daten decken, müssen sich auch auf der Dungstätte im verfaulenden Blut Murisepticusbacillen entwickeln und lebensfähig erhalten. Erfahren dann diese Bacillen durch irgendwelche Einflüsse eine Steigerung ihrer Virulenz, so können Schweine, wenn sie beim Säubern der Stallungen auf dem Hofe herumlaufen und auf der Dungstätte wühlen, per os oder sonstwie infiziert, schwere Rotlauferkrankungen bekommen. Sind unter den Schweinen Dauerausscheider, so wird, bei Lebensfähigkeit der Rotlaufbacillen im Dünger, die Möglichkeit der Schaffung von Rotlaufherden

bedeutend erhöht. Wir sehen also, daß durch diese Unsitte, wenn auch im geringeren Ausmaße, dieselben Bedingungen für eine Rotlaufinfektion geschaffen werden, wie wir sie für die Verbreitung der Rotlaufseuche durch unsachgemäße Behandlung der Kadaver bzw. Kadaverabfälle kennen gelernt haben (Schlachten rotlaufkranker Schweine, Verbreitung durch wandernde Zigeuner usw.).

Um diese Quellen der Rotlaufinfektion zu unterbinden, empfiehlt *Glässer*[3]) eine zweckmäßige Düngerpackung nach dem Vorgange von *Pfeiler*[39]). Meiner Ansicht nach ist, wenn nicht von *Glässer* das Hauptgewicht auf die Vernichtung der Rotlaufbacillen durch die Wärme gepackten Düngers gelegt wird, eine wirksamere Verstopfung der Rotlaufquellen unter Berücksichtigung der Gesichtspunkte, wie sie in der vorliegenden Arbeit aufgestellt sind (Alkalescenzgrad des Düngers), neben den übrigen beschriebenen prophylaktischen Maßregeln in einer einwandfreien Beseitigung des Blutes, der Organe und Kadaver sowie der Spülwasser und der Abfälle nicht nur von notgeschlachteten rotlaufkranken, sondern auch von gesunden Schweinen zu suchen.

Schlußfolgerungen.

Die Lebensfähigkeit der Rotlaufbacillen in den einzelnen Bodenarten ist sehr verschieden. Von Natur aus sind, wie meine Versuche ergeben haben, *humusreiche Böden sowie Sand- und Kalkböden nach einer Beimpfung mit Rotlaufbacillen für die Weiterentwicklung dieser Bakterien besonders prädestiniert.*

Ausschlaggebend für die Lebensdauer der Rotlaufbacillen in den einzelnen Bodenarten ist in erster Linie die Reaktion der Böden.

In Bodenarten, die alkalische Reaktion zeigen, konnte noch nach 90 Tagen dieselbe Lebensfähigkeit der Rotlaufbacillen festgestellt werden wie in den ersten Tagen nach der Beimpfung. Man kann infolgedessen wohl auf eine jahrelange Lebensfähigkeit der Rotlaufkeime in solchen Böden schließen.

Die von Natur aus sauren Böden, wie Niedermoor, Hochmoor und Laubwald sowie sämtliche künstlich angesäuerten Bodenarten töten schon in den ersten Tagen die zugegebenen Rotlaufbacillen ab. Zusatz von alkalischem, organischem Material sowie künstliche Alkalisierung — mag sie im Reagensglas durch eine Lauge oder in der Natur durch Zuführung von Salpeter, Kalk oder Stalldünger geschehen — vermögen jedoch in den natursauren Böden die Rotlaufbacillen ebenso lange am Leben zu erhalten wie in den von Natur aus alkalischen Bodenarten. Eine Ausnahme bildet der saure Sand. In diesem wurde ohne jeglichen Zusatz von Alkali eine gleichlange Lebensdauer der Rotlaufbacillen wie in den alkalischen Bodenarten beobachtet. Der von mir untersuchte Sand muß infolgedessen frei von keimtötenden Säuren gewesen sein.

Der Einfluß der einzelnen Bodenarten auf die Lebensfähigkeit der sich auf verfaulender eiweißhaltiger organischer Substanz entwickelnden Murisepticusbacillen ist gleichfalls verschieden. Lebende Murisepticusbacillen, die sich unter dem Einfluß des Bodenmaterials auf faulendem Hammelblut entwickelt hatten, konnten im Tierversuch nur in der Gartenerde, im Sand- und Kalkboden nachgewiesen werden. In den übrigen zu den Versuchen benutzten Bodenproben waren nur auf mikroskopischem Wege Murisepticus- bzw. rotlaufverdächtige, anscheinend nicht mehr lebende, Stäbchen festzustellen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Pfeiler*, Schweinerotlauf; Lehrbuch der Mikrobiologie, herausgegeben von *Friedberger-Pfeiffer*. Verlag Fischer, Jena 1919, Bd. 2, S. 894. — [2]) *Bongert*, Bakteriologische Diagnostik. Verlag Schötz, Berlin 1919, 5. Aufl., S. 336. — [3]) *Glässer*, Krankheiten des Schweines. Verlag Schaper, Hannover 1922, 2. Aufl., S. 18. — [4]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Verlag Fischer, Jena 1920, 5. Aufl., Bd. 1, S. 67. — [5]) *Preiß*, Rotlauf der Schweine; Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausgegeben von *Kolle-Wassermann*. Verlag Fischer, Jena 1919, 2. Aufl., Bd. 6, S. 1. — [6]) *Lydtin* und *Schottelius*, Der Rotlauf der Schweine. Wiesbaden 1885. — [7]) *Pfeiler*, Über auffällige Befunde von Rotlauf-, bzw. Murisepticusbacillen bei anderen Tierarten als Schweinen. Tierärztl. Rundschau 1921, S. 719. — [8]) *Pfeiler*, Über eine mögliche Fehlerquelle bei der bakteriologischen Rotlaufdiagnose. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1915, S. 49. — [9]) *Pfeiler*, Über das Vorkommen der Rotlauf- bzw. Murisepticusbacillen in der Außenwelt und eine dadurch bedingte Fehlerquelle bei der bakteriologischen Rotlaufdiagnose. Arch. f. Hyg. **88**, 199. — [10]) *Pfeiler*, Über das Auftreten von Rotlauf- bzw. Murisepticusbacillen in zur Feststellung der Rotlaufkrankheit eingesandten Schweineorganen sowie bei gesunden Schlachtschweinen. Zugleich ein weiterer Beitrag zur Präzipitationsdiagnose des Rotlaufs. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **77**, 469. 1916. — [11]) *Oberländer*, Ein einfacher und sicherer Weg zur bakteriologischen Feststellung von Rotlauf durch Untersuchung des Knochenmarkes. Inaug.-Diss., Berlin 1922. — [12]) *Oberländer* und *Pfeiler*, Versuche zur einwandfreien Sicherung der Diagnose „Rotlauf" sowie anderer septikämischer Infektionskrankheiten überhaupt. Mitt. d. Tierseuchenstelle d. Thür. Landesanst. f. Viehvers. 1922, 2. Jahrg., Nr. 4. — [13]) *Poels*, Polyarthritis beim Schaf, verursacht durch den Rotlaufbacillus der Schweine. Fol. mikrobiolog., 2. Jahrg. 1913. — [14]) *Hauser*, Über das Vorkommen von rotlaufähnlichen Bakterien. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1901, S. 377. — [15]) *Broll*, Über das Vorkommen von rotlaufähnlichen Bakterien beim Rind und Huhn. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1911, S. 41. — [16]) *Schipp*, Zur Biologie des Schweinerotlaufbacillus und der morphologisch gleichen Septikämieerreger. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 97 und 113. — [17]) *Bauermeister*, Über das ständige Vorkommen insbesondere der Rotlaufbacillen in den Tonsillen der Schweine. Inaug.-Diss., Bern 1901. — [18]) *Olt*, Über das regelmäßige Vorkommen von Rotlaufbacillen im Darm der Schweine. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1901, S. 41. — [19]) *Pitt*, Über das Vorkommen von Rotlaufstäbchen in den Tonsillen und auf der Darmschleimhaut bei gesunden Schweinen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. 1908, S. 39 u. 111. — [20]) *Stickdorn*, Die keimtötende Wirksamkeit des Wassers und wässeriger Lösung auf Rotlauf-

bacillen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **81**, 549. 1918. — [21]) *Prettner*, Über die Identität des Rotlaufbacillus und des Bacillus murisepticus. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1901, S. 669. — [22]) *Haubner*, Landwirtschaftliche Tierheilkunde. Verlag Parey, Berlin. — [23]) *Koch*, Künstliche Wundinfektionskrankheiten. Septicämie bei Mäusen. Gesammelte Werke von *Robert Koch*, Bd. 1, S. 83. — [24]) *Löffler*, Experimentelle Arbeiten über Schweinerotlauf. Arb. Kais. Gesundheits-Amt, 1886, **1**. — [25]) *Ruppert*, Über rotlaufähnliche Stäbchen beim Rind. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **63**, 551. 1912. — [26]) *Rosenbach*, Experimentelle, morphologische und klinische Studien über die krankheitserregenden Mikroorganismen des Schweinerotlaufs, des Erysipeloids und der Mäusesepsis. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **63**, 343. — [27]) *Jensen*, Zur Kenntnis des Rotlaufbacillus. Zeitschr. f. Tiermed. **19**, 40. — [28]) *Lorenz*, Beobachtungen über die Mikroorganismen des Schweinerotlaufs und verwandter Krankheiten. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **18**, 39. — [29]) *Behmer*, Beiträge zur Biologie und Biochemie des Bacillus Proteus und Versuche zur Isolierung pathogener Mikroorganismen aus proteushaltigem Material mittels Agarplatten mit Carbolsäurezusatz bzw. Eichloff-Blauplatten. Inaug.-Diss., Berlin 1919. — [30]) *Voges* und *Schütz*, Über Impfungen zum Schutz gegen den Rotlauf des Schweines und zur Kenntnis des Rotlaufbacillus. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **24**, 173. — [31]) *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Verlag Enke, Stuttgart 1919, 8. Aufl., S. 180. — [32]) *Schütz*, Über den Rotlauf der Schweine und die Impfung derselben. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **1**. 1886. — [33]) *Johne*, zitiert nach *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Verlag Fischer, Jena 1920. 5. Aufl. Bd. 1, S. 67. — [34]) Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1913. I. Teil, Berlin 1920. — [35]) Jahresbericht über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich. 30. Jahrg. Berlin 1921. — [36]) *Ganzlemayer*, zitiert nach *Fröhner-Zwick*. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Verlag Enke, Stuttgart 1919. 8. Aufl., S. 180. — [37]) *Kitt*, Bakterienkunde. Verlag Perles, Wien 1903. 4. Aufl., S. 303. — [38]) *Preusse*, Über eine rotlaufartige Infektionskrankheit bei jungen Rindern. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **13**, 450. — [39]) *Pfeiler*, Zur Kenntnis der Desinfektion infizierten Düngers durch Packung. Inaug. Diss., Gießen 1904. — [40]) *Sirena* und *Alessi*, zitiert nach *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Verlag Fischer, Jena 1920 1, 5. Aufl. — [41]) *Lüpke*, zitiert nach *Kolle-Wassermann*, Handbuch der path. Mikroorganismen. Verlag Fischer, Jena 1919. 2. Aufl. Bd. 6, S. 1. — [42]) *Nocard* und *Leclainche*, zitiert nach *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Verlag Fischer, Jena 1920. 5. Aufl. Bd. 1, S. 67.

Bücherbesprechungen.

Frick, Tierärztliche Operationslehre. 5. Aufl. Berlin, Schoetz, 1923. Grundzahl 10,50 M.

Wie groß der Abnehmerkreis der *Frick*schen Operationslehre ist, zeigt die Tatsache, daß die letzte Auflage schon nach 3 Jahren vergriffen war. Im Text brauchten deshalb keine Umarbeitungen vorgenommen zu werden. Neu aufgenommen ist ein Kapitel über die Kastration der Hähne, was zu begrüßen ist.

Verfasser hat mit Recht die Umzeichnung mancher alter Zeichnungen für nötig gehalten. Was aber jetzt geboten wird, wird nicht allgemeine Anerkennung finden können. Die neuen Strichzeichnungen sind z. T. einfache Konturenpausen der alten Bilder. Sie wirken fast durchweg unschön, ohne an Deutlichkeit gewonnen zu haben. *Nn.*

Schmaltz, R., Deutscher Veterinärkalender 1924/25. 31. Jahrg. Berlin, Rich. Schoetz. Grundzahl 3,50 bzw. 4,— M.

Der Kalender ist mit Rücksicht auf die zahlreichen Gesetzesveränderungen und neuen Verordnungen in den betr. Kapiteln besonders eingehend neubearbeitet worden. Die Kapitel „Behandlung der wichtigsten Krankheiten" und „Verzeichnis der Arzneimittel" sind ergänzt und umgearbeitet worden. Ausstattung in Ganzleinen vorzüglich. *Nn.*

Klimmer, Technik und Methodik der Bakteriologie und Serologie. Berlin, Julius Springer.

Das vorliegende Werk des bewährten Verfassers, dem wir unter anderm auch ein sehr brauchbares Lehrbuch der Veterinärhygiene verdanken, enthält, wie der Titel sagt, die Technik und Methodik des bakteriologischen und serologischen Arbeitens auf dem Gebiet der Humanveterinärmedizin. Und wenn der Verfasser im Vorwort sagt, sein Buch solle kein Lehrbuch der Bakteriologie und Serologie, sondern eine Anleitung für das praktische Arbeiten, ein Nachschlagebuch sein, das auf alle einschlägigen Fragen schnell und leicht die gewünschte Antwort gibt, so wird man bei der Lektüre des Buches den Eindruck gewinnen, daß er sein Ziel in anerkennenswerter Weise erreicht hat. Denn tatsächlich enthält sein Buch die Vorschriften für bakteriologisches und serologisches Arbeiten in wünschenswerter Vollständigkeit und anschaulicher Darstellung übersichtlich nach Kapiteln geordnet. Damit ist dem praktisch Arbeitenden wesentlich gedient, es erübrigt sich vielfach das zeitraubende und lästige Nachschlagen in Fachzeitschriften. Weiterhin unterscheidet sich das Werk vorteilhaft von ähnlichen bereits vorhandenen durch die Aufnahme und Behandlung solcher Gebiete, die in der Regel in den gangbaren Lehrbüchern der Bakteriologie entweder sehr stiefmütterlich behandelt sind oder gänzlich fehlen. So enthält der Allgemeine Teil die einschlägigen gesetzlichen Vorschriften für die Verfügungen der Behörde, die sich auf das Arbeiten oder den Versand von Krankheitserregern beziehen, ferner die Vorschriften für Entnahme und Verpackung von Untersuchungsmaterial eingehend und vollständig. Auch die Prüfung von chemischen Desinfektionsmitteln erfährt eine übersichtliche und erschöpfende Behandlung. Im serologischen Teil sind die praktisch wichtigen Methoden der Agglutination, der Komplementbindung und ihrer Modifikation bzw. Abarten (Reaktion nach Sachs-Georgi, Meinicke, Porges und Meier usw.) vielfach genau und verständlich beschrieben. Gut gewählte Abbildungen veranschaulichen die Beschreibung der Methoden.

Alles in allem kann das Buch als wertvolle Bereicherung unserer Laboratoriumsliteratur dem experimentellen Arbeiter bestens empfohlen werden.

Frosch.

DISSERTATIONEN DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE BERLIN *)

Versuche mit einem neuen, SO_2 abspaltenden Mittel zur Ungezieferbekämpfung.

Von
Kurt Rasch, Wenslowischken.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

(Eingegangen am 6. Juli 1923.)

[Referent: Prof. Dr. K. Neumann.]

Bei dem Kampf gegen das Ungeziefer müssen wir unterscheiden zwischen der Bekämpfung auf dem „Wirte" und der Bekämpfung in der Außenwelt. Eine große Literatur über die Bekämpfung des Ungeziefers in der Außenwelt hat die Humanmedizin aufzuweisen, wobei sich ganz besonders die befruchtende Wirkung des Krieges feststellen läßt. Insbesondere sind der Vernichtung der Kleiderlaus eine große Zahl von Veröffentlichungen gewidmet, teils wegen ihrer allgemeinen Verbreitung im Kriege, teils auch, weil man voll erkannt hatte, daß sie bei der Übertragung des Fleckfiebers die Hauptrolle spielt. Bereits gegen Ende des Jahres 1914 war nach *Hase* die Kleiderlaus an unserer Ostfront allgemein verbreitet und gelangte durch die häufige Verschiebung der einzelnen Formationen nach dem Westen, um endlich durch Urlauber auch in die Heimat verschleppt zu werden. Nicht zu vergessen sind in der Heimat aber auch die Gefangenenlager, die mit ihrer starken Verlausung dauernde Gefahrquellen für die Bevölkerung abgaben.

Hase[1]) beschreibt nun in dem „Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg" die einzelnen Verfahren bei der Ungezieferbekämpfung, das „Dampfdesinfektionsverfahren", das „Heißluftverfahren" und die Desinfektion mit gelösten Substanzen und geht dann über zur Raumdesinfektion mit Gasen, der Blausäure und dem Schwefeldioxyd. Er nennt beide in ihrer Wirkung gut, gibt jedoch der Blausäure den Vorzug, weil das SO_2 nicht die nötige Kraft zur Durchdringung von dichten Geweben habe, außerdem infolge seiner Schwere bei geringerer Temperatur am Boden liegen bleibe und bei Anwesenheit von Wasser durch Autooxydation zu Schwefelsäure würde, die die Gewebsfasern zermürbe und Farben bleiche. Bei der Blausäure erwähnt er zwar deren Gefährlichkeit für den Menschen, jedoch scheint es mir, als lege er dieser Tatsache nicht die verdiente Bedeutung bei. *Nöller*[8]) betont, daß Blausäure nach stundenlangem Lüften noch in so starker Konzentration in den Häusern verbleibe, daß wiederholt Todesfälle nach Ausgasungen mit HCN vorkamen. SO_2-Gas dagegen macht sich schon in geringer Konzentration durch seinen stechenden Geruch und den

*) Für Inhalt und Form sind die am Kopf der Dissertationen angegebenen Herren Referenten mitverantwortlich.

Hustenreiz so bemerkbar, daß eine Schädigung der menschlichen Gesundheit nicht zu befürchten ist. SO_2 wurde in Form des Clatoyngases schon lange vor dem Kriege zur Desinfektion von Räumen verwandt, z. B. bei der Vertilgung von Ungeziefer auf den Pestrattenschiffen. *Howard*[2]) benutzte es 1911 zur Befreiung der Rindertransportschiffe von Zecken. Bei seinen Versuchen ergab sich, daß bei einer Konzentration von 4—5 Vol.-Proz., die 3—4 Stunden Wirkung hatte, nur die vollgesogenen Nymphen und Weibchen zum Teil noch am Leben waren. Bei einem 2. Versuch, bei dem das Gas über 12 Stunden in 15 Vol.-Proz. wirken konnte, blieb nur ein besonders gut verpacktes Weibchen am Leben. Nach einer Wiederholung der Räucherung war der Raum zeckenfrei. Dasselbe Clayton-Gas verwandte man nach *Nöller*[3]) seit langer Zeit auch in Brasilien zur Bekämpfung der Mücken in Gelbfieberhäusern mit bestem Erfolge. Nur müsse der Raum dicht sein, was man durch überdeckte große Zeltbahnen erreichen könnte. Dieser Gedanke ist von *Flu*[1]) in Java bei der Bekämpfung der Flöhe verwirklicht worden. *Flu* bedeckte, durch die Erfolge des SO_2 bei der Ratten- und Insektenvertilgung auf Schiffen veranlaßt, die luftigen Häuser der Eingeborenen mit einem großen, imprägnierten Tuche und verbrannte dann in besonderen Öfen Stangenschwefel im Inneren der Wohnungen. Er erzielte damit gute Resultate, mußte aber nach der Räucherung den Lehmboden mit Kresolseifenlösung begießen, weil manche Flöhe sich der Einwirkung des SO_2 durch Verkriechen in die kleinen Löcher des Fußbodens entzogen. — In 4 Formen ist die Vergasung mit SO_2 in Deutschland angewendet worden: Verbrennung von Salforkose, von reinem Schwefelkohlenstoff, von reinem Schwefel und Einleiten von verflüssigtem SO_2 aus Stahlbomben. Der reine Schwefelkohlenstoff besitzt nach *Howard* den Vorteil einer guten Dosierbarkeit, verbunden mit hoher Gasausbeute. Demgegenüber steht die Giftigkeit der CS_2-Dämpfe und ihre starke Feuergefährlichkeit. Bei reinem Schwefel dagegen verläuft der Oxydationsvorgang sehr langsam. Ein Zusatz von brennbaren Substanzen, wie Brennspiritus oder Alkohol, hat nur eine geringere Gasausbeute im Gefolge, weil dabei nicht mehr als 20% S verbrennen. Außerdem sind besondere Apparate zur Verbrennung notwendig, wodurch der Prozeß kompliziert wird. Festeren Fuß faßte das Salforkose-Verfahren, mit dem *Nöller*[3]) im Jahre 1917 seine Versuche zur Räudebekämpfung anstellte. Er verbrannte in der 6,064 cbm großen Gaszelle 200—220 ccm Salforkose, nachdem er in verschiedener Höhe Sarcoptesmilben und -eier bei leichten und erschwerten Bedingungen in die Zelle eingebracht hatte. Nach 30 Minuten waren die Milben bei den leichteren Bedingungen tot, nach 6 Stunden auch die übrigen. *Schiemann*[6]) gibt, wie auch *Hase*, dem verflüssigten SO_2 gegenüber dem durch Verbrennungsmethoden gewonnenen den Vorzug. Die Konzentration könne beliebig gesteigert werden, während bei den Verbrennungen die Flamme bei einer bestimmten Konzentration erstickt werde. Auch ergaben seine Versuche, daß das verflüssigte SO_2 eine sicherere Wirkung hätte als die Salforkose. Er brachte Läuse mit Nissen und Flöhe mit Flohlarven in Petrischalen und Reagensgläsern unter Bedingungen, die der Lebensweise der Tiere möglichst nahekamen, zum Teil aber noch erheblich erschwert waren, in einem Zimmer unter und ließ dann SO_2, einmal als Salforkose und einmal aus Stahlflaschen auf die Insekten einwirken. Es ergab sich, daß Bombengas in 2,8 Vol.-Proz. in 4 Stunden oder 4 Vol.-Proz. in $1^1/_2$ Stunden genügte, Läuse wie Nisse abzutöten. Dagegen erwies sich die nach Gebrauchsanweisung vorgenommene Salforkoseräucherung als unzureichend zur Abtötung der Parasiten unter denselben Bedingungen trotz langfristiger Einwirkung. Auch eine Erhöhung der Salforkosemenge um das Doppelte hatte nicht den erwünschten Erfolg. Ebenso überlebten die Flohlarven die Behandlung mit Salforkose, während die Flöhe sich als tot erwiesen. Gute Ergebnisse erzielte *Schiemann* auch hier bei

der Einleitung von verflüssigtem SO_2 aus Stahlbomben; es waren nämlich bei einer Konzentration von 2,5 Vol.-Proz. mit 4 Stunden Wirkungsdauer bzw. 4 Vol.-Proz. in 2 Stunden weder Flöhe noch Flohlarven am Leben. Interessant sind die Mitteilungen *Blaus*[7]) über die Insektenbekämpfung bei den Russen im Weltkriege. Wegen des hohen Preises kamen die russischen Ärzte von der Behandlung der Räume mit dem Claytongas ab und wandten sich der Räucherung mit reinem Schwefel zu. Es wurde von ihnen Sulfur citricum in bacillis angewandt, das in hochstehenden Eisenpfannen nach Übergießen mit wenig Spiritus abgebrannt wurde, und zwar kamen, je nach der Dichte des Raumes, auf jedes Kubikmeter desselben 60—100 g Schwefel in Anwendung.

Im Jahre 1917 trat *Nöller*[3]) mit dem Verfahren, Gase zur Bekämpfung der Hautparasiten auf dem Wirtstier zu verwenden, in der deutschen tierärztlichen Literatur hervor. Veranlaßt durch das Überhandnehmen der Sarcoptesräude des Pferdes, stellte er seine Versuche mit SO_2 und Blausäure an. Die Behandlung mit HCN hatte meist den Erfolg, daß die Pferde infolge der Gasresorption vor den Milben verendeten. Seine Begasungsversuche mit SO_2 dagegen führten zu einem vollen Erfolg, und zwar nicht nur bei der Sarcoptesräude des Pferdes, sondern auch bei der des Rindes, des Hundes und der Psoroptesräude des Schafes. Eigenartigerweise konnte ich über die Gaszellenbekämpfung des Ungeziefers im engeren Sinne (Läuse, Flöhe, Haarlinge usw.) in der tierärztlichen Literatur nur wenig entdecken. *Nöller*[8]) sagt in seiner Abhandlung über Schädlingsbekämpfung nur, daß die SO_2-Behandlung in der Gaszelle bei Pferdeläusen eine radikale Vernichtung derselben zur Folge habe. *Hinz*[9]) begaste in der von ihm entworfenen und von der Firma Hauptner hergestellten Hundegaszelle auch Hunde, die mit Läusen und Flöhen behaftet waren. Nach seinen Versuchen genügte eine einmalige $^1/_2$stündige Begasung mit 4 Vol.-Proz. SO_2 zur Abtötung der Parasiten in allen ihren Stadien, wobei es gleichgültig war, ob er es mit einem kurzhaarigen oder langhaarigen Hunde zu tun hatte. *Jöchle*[10]) tötete mit einer SO_2-Konzentration von 4 Vol.-Proz. Dassellarven innerhalb 30 Minuten. Blausäure und Schwefelkohlenstoff lieferten nicht so günstige Resultate. Bei der Begasung der Rinder, die in entsprechend umgestalteten Pferdegaszellen vorgenommen wurde, ergab es sich, daß zwar eine unmittelbare Abtötung der Dassellarven nicht erzielt wird, daß aber bei 6 Vol.-Proz. in 1 Stunde, was von den Rindern gut vertragen wurde, die Larven so geschädigt waren, daß sie in den darauffolgenden Tagen eingingen. In der Hauptsache wirkt das SO_2 auf Larven des 2. und 3. Stadiums, wohl wegen des größeren Sauerstoffbedürfnisses, so daß sich meiner Ansicht nach eine Wiederholung der Behandlung in einem bestimmten Zeitraum empfehlen dürfte. *Jöchle* stellte weiter fest, daß die Wirkung des SO_2 durch Abscheren und Waschen der Beulenstellen intensiver würde. *Greve*[11]) fand bei einem $^1/_2$ Stunde lang mit SO_2 begasten Rinde noch lebende Larven. Sogar freie Larven konnte *Greve* in einer geschlossenen Schale durch SO_2-Begasung nicht töten. Die angewandten Konzentrationen, die doch für den Erfolg von äußerster Wichtigkeit sind, werden von *Greve* nicht angegeben. Bemerkenswert ist die Veröffentlichung von *Lenz*[12]), der, angeregt durch die Begasungserfolge bei parasitären Hautkrankheiten in der Tiermedizin, es unternahm, das Begasungsverfahren mit SO_2 für die Kopflausbekämpfung des Menschen dienstbar zu machen. Er kam bei seinen Versuchen zu dem Resultat, daß für Kopfläuse und ihre Eier 4 Vol.-Proz. bei einer Dauer von 12—15 Minuten zur Tötung genügen. Im ganzen begaste er 112 Schulkinder und machte nach 4—6 Wochen bei 40 Kindern, die stark verlaust gewesen waren, Stichproben, bei denen er nur 2 Rezidive feststellen konnte, die er auf Neuansteckung zurückführt. Wie man sieht, erzielte *Lenz*' Verfahren sehr beachtliche Erfolge, die ein Weitergehen auf dem eingeschlagenen Wege bei der durch den

Krieg und seine Nachwehen gesteigerten Verlausung der Bevölkerung — bis zu 45% der Gemeindeschulkinder sind z. B. in München nach der Statistik der „Kinderhilfe" verlaust — wünschenswert erscheinen lassen.

Aus den obigen Ausführungen geht hervor, daß die Begasung mit SO_2 bei der Bekämpfung des Ungeziefers auf dem Wirt unbestreitbar von bestem Erfolge gekrönt ist. Nachteile der Methode sind die Gefährlichkeit für den Patienten, die allerdings durch Beachten aller Vorsichtsmaßregeln auf ein Minimum herabgedrückt werden kann, und die Unbequemlichkeit ihrer Anwendung. Die letztere darf man besonders in der Landpraxis nicht unterschätzen. Nicht alle Besitzer dürften, auch bei stärkerer Verlausung, ihre Pferde oder Rinder meilenweit bis zu der Gaszelle des behandelnden Tierarztes schicken. Vor allem aber ist, besonders bei dem jungen Praktiker, der hohe Preis der Apparatur häufig ein Hinderungsgrund, sich mit einer Gaszelle zu versehen. Deshalb ist es zu begrüßen, daß von mehreren Fabriken Präparate in den Handel kommen, die das SO_2 bei der Behandlung abgeben, so daß der Effekt der Begasung mehr oder weniger erreicht wird. Ein sehr viel verwendetes Präparat dieser Art dürfte wohl das „Sulfoliquid" der „Chem. Werke Marienfelde" sein, das in der Marke AS ein sehr gutes Mittel bei der Therapie des Hufkrebses [*Neumann*[15])] und in der Marke R ein ebensolches für die Räude- und Ungezieferbekämpfung darstellt. Während über die Räudebehandlung mit dem „Sulfoliquid" Veröffentlichungen nicht selten sind, fand ich nur eine solche über die Bekämpfung von Ungeziefer, trotzdem das Fabrikat in diesem Sinne häufig von den Praktikern angewandt wird.

Witt[13]) hat nämlich das Mittel bei gänzlich verlausten Jungrindern und einem Pferde angewandt. Das Pferd, das mit Läusen geradezu übersät war, wurde geschoren und mit dem Präparat eingepinselt. Die Wirkung war überraschend. Auch bei den Jungrindern, die sich zum Teil schon ganz kahl gescheuert hatten, ist der Erfolg ausgezeichnet gewesen. Der Juckreiz war schon nach wenigen Minuten behoben. Sodann will *Klein*[14]) mit einem Mittel „Totalisator", einem Viehwaschpulver, das ebenfalls SO_2 abspaltet, bei der Vernichtung der Schaflausfliegen gute Erfolge erzielt haben. Es genügte nach seinen Versuchen 2 maliges Baden von 5 Minuten Dauer, um eine Herde frei von Schaflausfliegen zu machen. Interessant ist eine Mitteilung *Blaus*[7]), nach der ein russischer Arzt, *Postnikow*, während des Krieges die Kleiderläuse am Körper mit einem Mittel zu bekämpfen suchte, das auch SO_2 abspaltete. Er stellte eine Mischung von Acid. tartar. und Natr. bisulfat. her, die, leicht angefeuchtet, in Leinwandsäckchen unmittelbar an der Haut auf Brust und Rücken getragen wurde. Bei Körpertemperatur kommt es zu einem 24 Stunden dauernden Umsetzungsvorgang, bei dem SO_2 entsteht, und zwar sollen sich aus 100 g Natr. bisulfat. 22,4 l SO_2 bilden. *Postnikow* machte an sich selbst Versuche, indem er überall am Körper in Leinwandsäckchen Kleiderläuse unterbrachte und behauptet, daß durch das sich zwischen Körper und Hemd ausbreitende Gas sämtliche Versuchstiere abgetötet wurden. Inwieweit von der Erfindung im russischen Heere Gebrauch gemacht worden ist, entzieht sich unserer Kenntnis.

Der Direktor der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Prof. Dr. *Neumann*, beauftragte mich damit, die Wirkung eines SO_2 abspaltenden Viehwaschpulvers auf Ektoparasiten unserer Haustiere zu untersuchen. Das betreffende Mittel sollte, bevor es in den Handel gebracht würde, erst einer Prüfung im Laboratorium unterzogen werden. Nach einer Mitteilung der Fabrik besteht das Viehwaschpulver zu 50% aus Natriumbisulfit und zu 50% aus Aluminiumsulfat, und zwar soll das Aluminiumsulfat aus dem Natriumbisulfit schweflige Säure freimachen unter Bildung von Natriumsulfat und Aluminiumbisulfit, das durch Hydrolyse in schweflige Säure und Aluminiumhydroxyd gespalten wird. Das Präparat ist ein weißes, krystallinisches Pulver. Zum Gebrauch wird nach Anweisung der Fabrik das Pulver im Verhältnis 1 : 5 mit Wasser versetzt. Es entsteht so eine milchige Flüssigkeit, die nach SO_2 riecht und zum Husten reizt. Bald nach der Mischung scheidet sich ein weißer, krystallinischer Bodensatz ab, nämlich das obenerwähnte Aluminiumhydroxyd. Vorteile des Präparates sind, daß es an sich wohlfeil ist und daß auch die Verpackung und der Versand sich erheblich billiger gestalten als z. B. bei dem „Sulfoliquid".

Es wurden von mir mit dem Pulver im ganzen 21 Versuche angestellt, und zwar prüfte ich bei jedem Versuch die Einwirkung der Lösung selbst und dann die des wirksamen Bestandteils, des SO_2, bei derselben Konzentration auf das Ungeziefer. Ich unterschied also zwischen „Bad" und „Begasung". Dem Bade wurden die Parasiten in Petrischalen ausgesetzt. Zur Begasung verwandte ich an beiden Seiten offene Reagenzgläser, in deren Mitte ich ein Stückchen Gazetupfer einbrachte, auf welchem die Tiere lagen. Die so beschickten Gläser wurden nun in die Lösung gestellt, so daß die Parasiten nicht mit der Flüssigkeit, wohl aber mit dem in den Röhrchen befindlichen SO_2 in Berührung kamen. Nach dem Versuch wurden die Parasiten, nach der Behandlungsdauer gesondert, in kleine Glasschälchen und so in einen elektrischen Brutschrank von $+ 25°$ gebracht. Die Türen des Schrankes blieben geöffnet; außerdem stellte ich mehrere Schalen mit Wasser hinein, um eine Durchfeuchtung des Schrankraumes zu erzielen, weil sich ergab, daß die Tiere sonst eintrockneten. In bestimmten Zwischenräumen, die aus den einzelnen Tabellen zu ersehen sind, wurden die Tiere unter dem Mikroskop auf Lebensäußerungen hin untersucht. Die fliegenden Versuchstiere wurden beim Bad durch überdeckte Glasschalen und bei der Begasung durch die obere Öffnung verschließende leichte Gazestopfen am Entweichen gehindert. Die Aufbewahrung im Brutschrank geschah hier in Reagensgläsern mit Gazestopfen. Innerhalb einer bestimmten Zeit gehen nun die vom Wirtstier entfernten Parasiten des Nahrungsmangels und der veränderten Lebensweise wegen zugrunde.

Um nun einen Maßstab für die Prüfung des Präparates zu haben, ließ ich einen Teil der Insekten unbehandelt. (Kontrollen.) Des weiteren setzte ich einige Tiere einem Wasserbade aus, das zeitlich der längsten Behandlungsdauer anderer Individuen mit dem Pulver entsprach, um zu sehen, ob nicht die mit der Lösung behandelten Schmarotzer schon durch das Bad als solches ihre Lebensenergie mehr oder weniger einbüßten.

Bei den Versuchen 1—6 handelt es sich um temporäre Parasiten, und zwar in den ersten drei um Culex pipiens; in den anderen um Musca domestica.

Culex pipiens, die Stechmücke.

Versuch 1.

	Anzahl der Versuchstiere	Konzentration des Mittels in Wasser	Dauer der Einwirkung der Lösung	Anzahl der überlebenden Tiere nach:							
				½ Std.	1 Std.	3 Std.	6 Std.	12 Std.	24 Std.	36 Std.	48 Std.
a) *Bad:*	10	5 : 50	5 Min.	10	4	3	—	—	—	—	—
	10	„	10 „	7	2	—	—	—	—	—	—
	10	„	20 „	5	2	—	—	—	—	—	—
	10	„	30 „	—	—	—	—	—	—	—	—
	10	„	60 „	—	—	—	—	—	—	—	—
Kontrollen:	10	Wasser	60 „	10	9	9	9	8	7	1	—
	10	Luft	—	10	10	10	10	9	9	9	—
b) *Begasung:*	10	5 : 50	5 Min.	10	6	3	—	—	—	—	—
	10	„	10 „	10	8	4	—	—	—	—	—
	10	„	20 „	4	1	1	—	—	—	—	—
	10	„	30 „	—	—	—	—	—	—	—	—
	10	„	60 „	—	—	—	—	—	—	—	—
Kontrollen:	10	Luft	—	10	10	10	10	9	9	9	—

Aus der Tabelle ist zu ersehen, daß, während die Kontrolltiere bis zu 36 Stunden am Leben blieben, die der Lösung ausgesetzten Parasiten bei einer Einwirkung von 5 Minuten noch bis zu 3 Stunden lebten, während sie bei einer 10 und 20 Minuten dauernden Behandlung schon nach 1 Stunde starben. Bei längerer Einwirkung der Lösung überlebten sie die Behandlung nicht mehr. Bei der Begasung dagegen hielten die 5, 10 und 20 Minuten begasten Tiere noch 3 Stunden aus, während auch hier eine Verlängerung der Einwirkungsdauer den sofortigen Tod der Mücken zur Folge hatte. Die Lösung erwies sich als nicht ausreichend, besonders bei der Begasung. Deshalb wurde die Konzentration verstärkt mit dem Ergebnis in Versuch 2.

Beim Bade ist eine stärkere Wirkung festzustellen insofern, als 5 und 10 Minuten behandelte Tiere innerhalb 1 Stunde, die 20 Minuten

Versuch 2.

	Anzahl der Versuchstiere	Konzentration des Mittels in Wasser	Dauer der Einwirkung der Lösung	Anzahl der überlebenden Tiere nach:							
				½ Std.	1 Std.	3 Std.	6 Std.	12 Std.	24 Std.	36 Std.	48 Std.
a) *Bad:*	10	10 : 50	5 Min.	6	4	—	—	—	—	—	—
	10	„	10 „	3	1	—	—	—	—	—	—
	10	„	20 „	2	—	—	—	—	—	—	—
	10	„	30 „	—	—	—	—	—	—	—	—
	10	„	60 „	—	—	—	—	—	—	—	—
Kontrollen:	10	Wasser	60 „	9	9	9	7	6	2	2	—
	10	Luft	—	10	10	10	10	8	5	5	—
b) *Begasung:*	10	10 : 50	5 Min.	10	7	2	—	—	—	—	—
	10	„	10 „	10	9	2	—	—	—	—	—
	10	„	20 „	5	2	—	—	—	—	—	—
	10	„	30 „	—	—	—	—	—	—	—	—
	10	„	60 „	—	—	—	—	—	—	—	—
Kontrollen:	10	Luft	—	10	10	10	10	8	5	5	—

behandelten schon in einer ½ Stunde starben. Bei der Begasung dagegen blieben nach 5 und 10 Minuten dauernder Einwirkung die Parasiten bis zu 3 Stunden, und nach der von 20 Minuten noch bis zu 1 Stunde am Leben. In Tabelle IIa sowohl wie in IIb hatte eine länger als 20 Minuten dauernde Behandlung den sofortigen Tod der Tiere zur Folge, während die Kontrolltiere stets bis zu 36 Stunden am Leben blieben. Die Lösung wurde in Versuch 3 nochmals verstärkt.

Versuch 3.

	Anzahl der Versuchstiere	Konzentration des Mittels im Wasser	Dauer der Einwirkung der Lösung	Anzahl der überlebenden Tiere nach:							
				½ Std.	1 Std.	3 Std.	6 Std.	12 Std.	24 Std.	36 Std.	48 Std.
a) *Bad:*	10	15 : 50	5 Min.	8	—	—	—	—	—	—	—
	10	„	10 „	5	—	—	—	—	—	—	—
	10	„	20 „	—	—	—	—	—	—	—	—
	10	„	30 „	—	—	—	—	—	—	—	—
	10	„	60 „	—	—	—	—	—	—	—	—
Kontrollen:	10	Wasser	60 „	9	9	8	8	8	5	2	—
	10	Luft	—	10	10	10	10	8	7	4	—
b) *Begasung:*	10	15 : 50	5 Min.	3	—	—	—	—	—	—	—
	10	„	10 „	1	—	—	—	—	—	—	—
	10	„	20 „	—	—	—	—	—	—	—	—
	10	„	30 „	—	—	—	—	—	—	—	—
	10	„	60 „	—	—	—	—	—	—	—	—
Kontrollen:	10	Luft	—	10	10	10	10	8	7	4	—

In Versuch 3 zeigt es sich, daß beim Bade wie bei der Begasung nur bei einer Einwirkungsdauer von 5 und 10 Minuten einige Tiere noch bis zu einer $^1/_2$ Stunde am Leben blieben, während sie bei länger dauernder Behandlung sofort tot waren. Die Kontrolltiere starben auch hier erst nach 36 Stunden, weshalb die Erfolge der Lösung in der Konzentration 15 : 50 als befriedigend angesehen werden können.

Es wurden bei den folgenden Versuchen die Stubenfliege Konzentrationen von 5 : 50, 10 : 50 und 15 : 50, die anderen, die stationären Ektoparasiten, Konzentrationen von 10 : 50, 15 : 50 und 20 : 50 ausgesetzt. Im Nachstehenden werden nur die Ergebnisse der höchsten angewandten Konzentration angegeben, weil sich die beiden vorausgehenden als gänzlich unzureichend erwiesen.

Musca domestica, die Stubenfliege.

Versuch 6.

	Anzahl der Versuchstiere	Konzentration des Mittels in Wasser	Dauer der Einwirkung der Lösung	Anzahl der überlebenden Tiere: ½ Std.	1 Std.	3 Std.	6 Std.	12 Std.	24 Std.	36 Std.	48 Std.	60 Std.
a) *Bad:*	10	15 : 50	5 Min.	10	7	4	—	—	—	—	—	—
	10	„	10 „	8	2	—	—	—	—	—	—	—
	10	„	20 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	10	„	30 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	10	„	60 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	10	Wasser	60 „	10	9	9	9	9	3	2	—	—
	10	Luft	—	9	9	9	8	8	8	7	2	—
b) *Begasung:*	10	15 : 50	5 Min.	7	7	2	1	—	—	—	—	—
	10	„	10 „	9	1	—	—	—	—	—	—	—
	10	„	20 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	10	„	30 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	10	„	60 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	10	Luft	—	9	9	9	8	8	8	7	2	—

Auch diese Konzentration erwies sich zur Bekämpfung der Stubenfliege als unzureichend, da nach einer Behandlungsdauer von 5 Minuten beim Bade Tiere noch 3 Stunden, bei der Begasung sogar noch 6 Stunden lebten und eine Einwirkung von 10 Minuten in beiden Fällen erst nach 1 Stunde vollen Erfolg hatte. Nach 20 Minuten erst waren die Tiere sofort getötet, wogegen die Kontrollen noch 36 bzw. 48 Stunden am Leben blieben.

Die sofortige Tötung der Schweineläuse war auch bei maximaler Behandlungsdauer (2 Stunden) nicht zu erreichen; sie starben hier erst nach 15 bzw. 18 Stunden. Die übrigen lebten 24 bzw. 36 Stunden, wobei sie im letzteren Falle die Lebensdauer der Kontrolltiere (36 Stun-

den) erreichten. Das Pulver eignet sich also zur Bekämpfung der Schweineläuse nicht.

Haematopinus suis, die Schweinelaus.

Versuch 9.

	Anzahl der Versuchstiere	Konzentration des Mittels in Wasser	Dauer der Einwirkung der Lösung	Anzahl der überlebenden Tiere: 1 Std.	3 Std.	12 Std.	15 Std.	18 Std.	24 Std.	36 Std.	42 Std.
a) *Bad:*	10	20 : 50	5 Min.	10	10	9	6	6	4	2	—
	10	„	10 „	10	10	7	6	6	4	1	—
	10	„	20 „	10	8	8	5	4	4	—	—
	10	„	30 „	9	9	7	4	3	1	—	—
	10	„	60 „	7	7	5	4	1	1	1	—
	10	„	120 „	3	1	1	1	—	—	—	—
	10	Wasser	120 „	10	10	8	8	7	6	3	—
	10	Luft	—	10	10	9	8	8	7	5	—
b) *Begasung:*	10	20 : 50	5 Min.	10	10	7	6	2	2	1	—
	10	„	10 „	10	10	5	2	2	—	—	—
	10	„	20 „	10	8	8	4	1	1	—	—
	10	„	30 „	10	8	7	4	1	1	1	—
	10	„	60 „	8	5	3	3	3	1	1	—
	10	„	120 „	4	3	1	1	1	—	—	—
	10	Luft	—	10	10	10	9	8	4	2	—

Haematopinus piliferus, die Hundelaus.

Versuch 12.

	Anzahl der Versuchstiere	Konzentration des Mittels in Wasser	Dauer der Einwirkung der Lösung	Anzahl der überlebenden Tiere nach: 1 Std.	3 Std.	12 Std.	18 Std.	24 Std.	36 Std.	42 Std.	60 Std.	72 Std.	80 Std.
a) *Bad:*	10	20 : 50	5 Min.	10	10	8	8	5	4	2	1	—	—
	10	„	10 „	10	9	9	9	7	3	1	1	—	—
	10	„	20 „	10	10	6	5	5	2	1	—	—	—
	10	„	30 „	8	8	6	4	2	1	1	1	—	—
	10	„	60 „	4	4	1	1	—	—	—	—	—	—
	10	„	120 „	8	8	5	3	2	2	—	—	—	—
	10	Wasser	120 „	10	10	10	10	5	4	4	2	2	—
	10	Luft	—	10	10	10	10	5	4	4	3	3	—
b) *Begasung:*	10	20 : 50	5 Min.	10	7	4	4	4	2	2	1	1	—
	10	„	10 „	10	7	7	3	3	2	2	2	—	—
	10	„	20 „	9	9	4	3	2	1	1	1	—	—
	10	„	30 „	4	4	1	1	1	—	—	—	—	—
	10	„	60 „	9	9	6	6	6	2	—	—	—	—
	10	„	120 „	6	6	3	1	1	—	—	—	—	—
	10	Luft	—	10	10	10	10	5	4	4	3	3	—

Wie man aus dem Verhalten der Kontrolltiere ersieht, ist die Hundelaus bedeutend zäher als die Schweinelaus. Daraus erklärt sich auch, daß in mehreren Fällen die behandelten Parasiten bis 60 Stunden am Leben blieben, ein Tier sogar die Lebensdauer der Kontrollen (72 Stunden) aufwies und nur in wenigen Fällen eine kräftigere Wirkung der Lösung zu konstatieren ist. Das Pulver ist also zur Bekämpfung der Hundelaus nicht zu verwenden.

Haematopinus macrocephalus, die Pferdelaus.

Versuch 15.

	Anzahl der Versuchstiere	Konzentration des Mittels in Wasser	Dauer der Einwirkung der Lösung	Anzahl der überlebenden Tiere nach: 1 Std.	3 Std.	12 Std.	15 Std.	18 Std.	24 Std.	36 Std.
a) *Bad:*	10	20 : 50	5 Min.	10	10	5	3	1	—	—
	10	„	10 „	10	9	6	1	1	—	—
	10	„	20 „	8	4	1	1	—	—	—
	10	„	30 „	10	6	2	2	2	—	—
	10	„	60 „	6	3	1	—	—	—	—
	10	„	120 „	6	3	—	—	—	—	—
	10	Wasser	120 „	10	10	9	9	5	2	—
	10	Luft	—	10	10	10	10	4	3	—
b) *Begasung:*	10	20 : 50	5 Min.	10	10	9	5	2	1	—
	10	„	10 „	10	9	9	3	2	—	—
	10	„	20 „	9	8	2	2	2	1	—
	10	„	30 „	7	7	3	3	—	—	—
	10	„	60 „	7	6	2	2	1	—	—
	10	„	120 „	8	3	1	—	—	—	—
	10	Luft	—	10	10	10	10	4	3	—

In Tabelle b erreichten 2 Tiere, die 5 und 20 Minuten lang der Einwirkung des Gases ausgesetzt waren, die Lebensdauer der Kontrollen. Beim Bade haben wir nur bei einer Behandlungsdauer von 2 Stunden ein etwas günstigeres Ergebnis, da hier die Tiere nach 3 Stunden starben. Im übrigen sind die Erfolge, die ich mit der Lösung erzielte, nicht dazu angetan, eine Anwendung des Pulvers gegen Pferdeläuse als angezeigt erscheinen zu lassen.

Die Rinderlaus scheint, da die Kontrolltiere nur 15 Stunden am Leben blieben, nur eine geringe Widerstandsfähigkeit zu haben. Daher sind die Ergebnisse dieses Versuches auch besser, eigenartigerweise besonders bei der Begasung. Eine 1stündige Behandlung hatte in Tabelle b die vollständige Vernichtung der Parasiten zur Folge. Auch sonst erwiesen sich in der Hauptsache die behandelten Tiere nach 3 Stunden als tot. Einige jedoch, beim Bade sogar nach 1stündiger Einwirkung der Lösung, lebten noch 12 Stunden lang, was gegenüber

Haematopinus curysternus, die Rinderlaus.

Versuch 18.

	Anzahl der Versuchstiere	Konzentration des Mittels in Wasser	Dauer der Einwirkung der Lösung	Anzahl der überlebenden Tiere nach:				
				1 Std.	3 Std.	12 Std.	15 Std.	18 Std.
a) *Bad:*	10	20 : 50	5 Min.	10	10	1	—	—
	10	„	10 „	10	6	—	—	—
	10	„	20 „	10	10	—	—	—
	10	„	30 „	4	2	—	—	—
	10	„	60 „	4	4	1	—	—
	10	„	120 „	1	—	—	—	—
	10	Wasser	120 „	10	10	2	1	—
	10	Luft	—	10	9	3	1	—
b) *Begasung:*	10	20 : 50	5 Min.	8	4	1	—	—
	10	„	10 „	4	2	—	—	—
	10	„	20 „	1	1	1	—	—
	10	„	30 „	2	2	—	—	—
	10	„	60 „	—	—	—	—	—
	10	„	120 „	—	—	—	—	—
	10	Luft	—	10	9	3	1	—

der Lebensdauer der Kontrolltiere von 15 Stunden zu viel ist. Das Pulver ist also auch zur Behandlung der Läuseplage bei den Rindern nicht zu empfehlen.

Trichodectes pilosus, der Pferdehaarling.

Versuch 21.

	Anzahl der Versuchstiere	Konzentration des Mittels in Wasser	Dauer der Einwirkung der Lösung	Anzahl der überlebenden Tiere nach:								
				1 Std.	3 Std.	12 Std.	15 Std.	24 Std.	36 Std.	48 Std.	60 Std.	72 Std.	84 Std.
a) *Bad:*	7	20 : 50	5 Min.	7	7	7	7	7	7	5	1	—	—
	7	„	10 „	7	7	7	7	7	6	4	1	—	—
	7	„	20 „	7	7	7	7	7	4	3	—	—	—
	7	„	30 „	7	7	7	7	7	5	3	1	1	—
	7	„	60 „	7	7	7	7	7	7	7	2	1	—
	7	„	120 „	7	5	3	3	3	2	—	—	—	—
	7	Wasser	120 „	7	7	7	7	7	6	4	2	2	—
	7	Luft	—	7	7	7	7	7	5	4	2	2	—
b) *Begasung:*	7	20 : 50	5 Min.	7	7	7	7	7	5	5	—	—	—
	7	„	10 „	7	7	7	7	7	6	5	1	1	—
	7	„	20 „	7	7	7	7	7	6	4	1	—	—
	7	„	30 „	7	7	7	7	7	6	6	1	—	—
	7	„	60 „	7	7	7	7	7	—	—	—	—	—
	7	„	120 „	6	6	5	5	2	2	1	—	—	—
	7	Luft	—	7	7	7	7	7	5	4	2	2	—

Die Haarlinge zeigten trotz ihrer scheinbaren Zartheit eine recht erhebliche Resistenz. Die meisten starben, auch bei längerer Einwirkung des Mittels, nach 60, manche sogar erst nach 72 Stunden, wobei sie den Kontrolltieren gleichkamen. Die Konzentration und damit das Pulver überhaupt ist also gegenüber der Lebenskraft der Haarlinge fast unwirksam.

Von weiteren Versuchen mit dem Pulver wurde Abstand genommen.

Zusammenfassung.

1. Mit dem von mir untersuchten, SO_2 abspaltenden Viehwaschpulver (bestehend aus Natriumbisulfit und Aluminiumsulfat) gelang es, Mücken in kurzer Zeit zu vernichten.

2. Es war jedoch nicht möglich, damit andere Ektoparasiten unserer Haustiere wirksam zu bekämpfen.

Aus diesem Grunde dürfte eine Verwendung des Mittels in der tierärztlichen Praxis nicht in Frage kommen, ein Umstand übrigens, der die herstellende Firma, die „Chem. Werke Marienfelde", veranlaßte, das Präparat nicht in den Handel zu bringen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Hase*, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/18, Bd. 7. Verlag Barth, Leipzig 1922. — [2]) *Howard*, An experiment in fumigation of ticks. Parasitology **4**. 1911. — [3]) *Nöller*, Zur Biologie und Bekämpfung der Sarcoptesmilbe des Pferdes. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1917, H. 12. — [4]) *Flu*, Het uitzwavelen van dessawoningen als middel ter bestrijding van pest. Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch Ind., Deel 54. — [5]) *Hornung*, Die Grundlagen der Anwendung von Schwefeldioxyd bei der Ungezieferbekämpfung. Inaug.-Diss., Berlin 1920. — [6]) *Schiemann*, Über schweflige Säure als Mittel zur Tötung von Läusen und Flöhen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **87**, H. 3. — [7]) *Blau*, Die planmäßige Insektenbekämpfung bei den Russen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **83**. 1917. — [8]) *Nöller*, Die Bekämpfung der hygienisch wichtigen tierischen Schädlinge. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1923. — [9]) *Hinz*, Über Versuche der Begasung von Hunden mit SO_2. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1919, Nr. 42. — [10]) *Jöchle*, Versuche zur Bekämpfung der Dasselplage mit giftigen Gasen. Inaug.-Diss., München 1920. — [11]) *Greve*, Zur Bekämpfung der Dasselplage mit giftigen Gasen. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 49. — [12]) *Lenz*, Über ein neues Verfahren zur Bekämpfung der Kopfläuse mit Schwefeldioxyd. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 39. — [13]) *Witt*, Aus der Praxis für die Praxis. Tierärztl. Rundschau 1921, Nr. 24. — [14]) *Klein*, Neue Anwendungsweisen der schwefligen Säure als antiparasitäres Schwefelgasbad (Sobaka und Totalisator) und als Heilmittel (Sulfargil und Bisulfargil). Tierärztl. Rundschau 1922, Nr. 12. — [15]) *K. Neumann* und seine Mitarbeiter. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. **48** u. **49**.

Pseudohermaphroditismus bei der Ziege.

Von

Wilhelm Töllner, Jethausen.

(Aus dem anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin [Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Schmaltz*].)

[Referent: Geh. Regierungsrat Prof. Dr. Schmaltz.]

Auf Anregung des Direktors des anatomischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule Berlin, Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. *Schmaltz* habe ich die Geschlechtsorgane eines Ziegen-Scheinzwitters, die mir in meiner Praxis zur Verfügung gestellt wurden, untersucht und nachstehend beschrieben.

Diese Arbeit stellt einen weiteren kasuistischen Beitrag innerhalb einer Serie ähnlicher Untersuchungen dar, die seit 1919 im genannten anatomischen Institut zur Bearbeitung stand und die noch nicht abgeschlossen ist.

Da in einer einleitenden Arbeit von *Bellers*[1]) die grundlegende Literatur über den Begriff des Scheinzwitters ausgiebig behandelt ist, andererseits eine kritische Einordnung der hier in Frage stehenden Fälle erst nach Abschluß der Gesamtserie möglich sein wird, so erübrigt es sich für mich, auf Literatur näher einzugehen.

Ich erwähne nur, daß außer der vorgenannten Arbeit von *Bellers* über Pseudohermaphroditismus beim Rothirsch die weiteren Fälle ein Schwein [*Grasnick*[2])] und vier Ziegen [*Bach*[3]), *Brühlmeyer*[4]), *Beduhn*[5]), *Rehfeldt*[6])] betreffen.

Eigene Untersuchung.

Äußere Beschreibung.

Das Präparat stammt von einem mehrere Wochen alten Ziegenlamm, das an den äußerlich sichtbaren Teilen des Geschlechtsapparates insofern eine Abänderung zeigte, als weder ein Penis noch eine normale Vulva vorhanden war.

Als äußerer Geschlechtsteil trat lediglich ein Gebilde besonders stark hervor, welches einer vergrößerten Klitoris glich. Es befand sich 1,2 cm unterhalb des Anus, wulstete sich unterhalb des Perineum ungefähr 1,4 cm über dessen Niveau hervor und war zum größten Teil von der behaarten Außenhaut überzogen. Aus diesem behaarten Hautüberzug ragte eine kurze Spitze, schwanzwärts emporzeigend, frei hervor; sie war von unbehaarter Haut umschlossen. Oberhalb dieser Spitze führte als untere Abgrenzung des Perineum ein enges Loch in ein in der Beckenhöhle gelegenes Rohr. Dieses war für eine 0,3 cm starke Sonde gut passierbar. Aus der erwähnten Außenöffnung war auch während des Lebens der Harn abgeflossen.

Das vorsichtig aus der Becken- bzw. Bauchhöhle herausgelöste Präparat besteht aus dem erwähnten klitorisähnlichen Gebilde, der dicht darüber befindlichen Harnaustrittsstelle und dem oberhalb derselben gelegenen After, sowie aus

einem perinealen Hautstreifen. An den After schließt sich ein 7 cm langer Rest des Rectum, dessen ampullärer Abschnitt einen größten Außendurchmesser von 1,5 cm besitzt.

Die bereits erwähnte äußere Harnausflußöffnung geht in ein im Becken gelegenes Rohr über, welches die Achse eines ziemlich derben Stranges bildet, der einen äußeren Durchmesser von 1 cm aufweist.

Von diesem Strang zweigt sich im Becken, ungefähr 2,5 cm kranial vor der Harnausflußöffnung, ein dünnes Rohr von 0,4 cm Außendurchmesser ab, welches nach 1,5 cm langem Verlauf in die Harnblase übergeht, mithin die Urethra darstellt.

Die Vesica urinaria selbst ist am formolgehärteten Präparat 3 cm lang und seitlich zusammengepreßt, so daß man ihren größten Durchmesser nicht genau ermitteln kann. Dagegen sind die durch das Fixieren in der zusammengedrückten Form bedingten beiden größten Durchmesser 2,2 cm dorso-ventral zu 1,4 cm transversal.

Zwischen Harnblase und Rectum befindet sich der Genitalapparat. Er zeigt, vom Bauchfell umschlossen, makroskopisch die Form eines Uterus bicornis. Aus jenem vorerwähnten strangförmigen Rohr geht der „Genitalapparat" makroskopisch dort hervor, wo sich die freie Harnröhre abspaltet. Er verläuft von hier aus zuerst auf 2,5 cm als ein äußerlich einheitlicher Strang und läßt darauf für ein weiteres 1 cm langes kraniales Ende insofern eine Zweiteilung erkennen, als hier eine flache Längskerbe bereits äußerlich deutlich wird. Die Zweiteilung wird dann endgültig äußerlich offenbar, indem sich die beiden neben der Längsfurche befindlichen Hälften voneinander lösen und als „Cornua uteri" frei werden.

Das linke Horn läßt sich äußerlich auf 2 cm, das rechte gleichfalls auf 1,8 cm Länge deutlich verfolgen. Beide Cornua zeigen an ihrer caudalen Basis einen äußeren Durchmesser von 0,45 cm; beide laufen jederseits in einen feinen Strang aus, der je in direkter Verbindung mit einem Anhängsel der betreffenden Keimdrüse (cf. diese später) steht.

Soweit jener Strang den inneren weiblichen Geschlechtsorganen gleicht, einheitlich ist und retroperitoneal liegt, ist er gemeinsam mit der Harnröhre von dem retroperitonealen Bindegewebe umschlossen. Wo er intraperitoneal sichtbar wird, hat er sich bereits von der Harnröhre gelöst und ist zu beiden Seiten von Bauchfellfalten, die den Ligamenta lata des weiblichen Tieres gleichgestellt werden können, eingefaßt. Letztere zeigen in dieser Hinsicht keine Besonderheiten und formen, indem sie caudal sich nach aufwärts wenden und auf das Rectum überspringen, eine ausgeprägte Excavatio supragenitalis. Eine kleinere Excavatio infragenitalis stülpt sich zwischen den erwähnten Genitalstrang und der Harnblase ein.

Wie bei einem normalen weiblichen Tier verlaufen die Harnleiter jederseits in der Ursprungslinie der als Ligamenta lata aufzufassenden Bauchfellfalten. Die an die Harnblase herantretenden Plicae umbilivales laterales sind sehr gut ausgebildet, ebenso die in ihnen erhaltenen Reste der obliterierten Nabelarterien. Auch das ventrale Ligamentum pubo-vesicale ist vorhanden und verhältnismäßig groß.

Die Keimdrüsen.

In direktem Anschluß an das kraniale spitze Ende jedes Hornes schließt sich ein Gebilde an, welches als Keimdrüse mit zugehörigen Anhangsorganen erkennbar ist. Bei äußerer Besichtigung ähneln beide Keimdrüsen, besonders mit Rücksicht auf die erwähnten Anhangsorgane, den Hoden.

Die rechte Keimdrüse ist eiförmig, hat einen Längendurchmesser von 1,1 cm, einen größten Breitendurchmesser von 0,8 cm und einen größten Höhendurchmesser von 1 cm. Dieser Keimdrüse angeschlossen sind wurstförmige Auflagerungen von ungefähr 3 cm Gesamtlänge und einer durchschnittlichen Breite von 0,4 cm. Abgesehen hiervon zeigt sich vor dem kranialen Ende der Keimdrüse die Anlagerung besonders umfangreich. Sie mißt bei 0,9 cm Breite 0,7 cm Höhe.

Charakteristisch ist auch ein großer Gefäßkomplex, welcher in einer Bauchfellfalte an die Keimdrüse herantritt. Er ist dem Plexus pampiniformis eines Hoden vergleichbar.

Die linke Keimdrüse ist bohnenförmig, besitzt eine Länge von 1,3 cm, einen größten Dickendurchmesser von 0,8 cm und einen größten Höhendurchmesser von 0,9 cm. Auch ihr ist eine wurstförmige Auflagerung angefügt, welche ungefähr bei 2 6 cm Gesamtlänge um die Keimdrüse sich herumwinden. Diese Anlagerung ist auch vor dem kranialen Ende in ihrem Umfange verstärkt, jedoch etwas kleiner als die gleichartige Bildung an der rechten Keimdrüse. Die Maße betragen: 0,6 cm breit, 0,5 cm hoch. Auch hier ist ein Gefäßplexus vorhanden und als Plexus pampiniformis aufzufassen.

Feinere Präparation und mikroskopische Untersuchung.

Die Keimdrüsen.

Die rechte Keimdrüse zeigt mikroskopisch den Bau eines Hodens. Sie ist umgeben von einer festen fibrösen Kapsel, welche vorwiegend aus dichtem Faserbindegewebe zusammengesetzt ist, in welchem aber auch vereinzelte glatte Muskelzellen angetroffen werden. Von dieser Kapsel aus gehen breite bindegewebige Septen in das Innere, in denen auch die größeren Blutgefäße verlaufen.

Die Drüsenschläuche sind stark gewunden, so daß man in jedweder Schnittrichtung fast ausschließlich Querschnitte zu sehen bekommt, die fast durchweg gleiche Durchmesser besitzen. Sie sind ausgekleidet von einem einschichtigen Epithel. Die einzelnen Zellen senden fadenförmige Protoplasmafortsätze in das Lumen des Drüsenschlauches hinein. Überall findet sich nur diese eine Art von Zellen, die als sog. *Sertoli*sche Fußzellen angesprochen werden müssen. Die Drüsentubuli münden sämtlich in einen zentral gelegenen rete testis, das in verhältnismäßig großer Ausdehnung angetroffen wird: als ein Sieb dicht nebeneinander gelegener Querschnitte enger Kanäle, welche mit einem niedrigen einschichtigen Epithelbelag versehen sind.

Zwischen den Drüsentubuli findet sich Zwischengewebe, teils als schmale Spangen, teils zu breiteren Zügen ausgedehnt. Dieses Zwischengewebe besteht einmal aus locker gebautem, feinfaserigem Bindegewebe, andererseits aus eingelagerten besonderen Zellen, die den *Leydig*schen Zwischenzellen gleichen und als jenen homolog gelten können, wenn sie auch nicht die gleiche Größe und damit die charakteristische Blockform erlangen.

Die linke Keimdrüse zeigt in der mikroskopischen Struktur nicht die geringsten Abweichungen gegenüber dem Befunde an der rechten. Auch sie ist als Hode aufzufassen, dessen Tubuli aber nur eine einzige Schicht von Zellen: *Sertoli*sche Fußzellen, besitzen. Eine Spermiogenese oder als Geschlechtszellen aufzufassende Vorstufen einer solchen fehlen absolut. Auch hier entspricht das Zwischengewebe den von der rechten Keimdrüse her bekannten Bildern.

Die Ausführungsgänge der Keimdrüsen.

Die schon früher kurz erwähnten, den Hoden aufsitzenden knopf- und wurstförmigen Stränge erweisen sich als Nebenhoden, sowohl rechts wie links. Sie erweisen sich auch mikroskopisch als vollkommen gleich, so daß sie gemeinsam besprochen werden können.

Derjenige Teil des Nebenhodens, welcher der Keimdrüse wie ein Helm aufsitzt, ist als Nebenhodenkopf zu bezeichnen. Er besteht aus fibrillärem Bindegewebe, in welchem schlauchförmige Drüsenausführungsgänge verlaufen. In dem den Hoden zugekehrten Teilen sieht man gleichweite Querschnitte dieser Gänge, die von einem einschichtigen kubischen Epithel ausgekleidet werden. Die Zellen sitzen einer feinen Basalmembran auf und sind nach dem weiten Lumen scharf abgegrenzt. Feine Auflagerungen auf dem freien Pol sind vielleicht als Reste von Cilien zu betrachten. Diese Ausführungsgänge können als *Ductuli efferentes* aufgefaßt werden.

Von ihnen weichen die übrigen Hohlräume im Nebenhodenkopf bzw. in den folgenden Abschnitten des Nebenhoden nicht wesentlich ab. Die einzigen Unterschiede sind, daß die hier vorhandenen Hohlräume ein verschieden weites Lumen (in den einzelnen Nebenhodenabschnitten) besitzen. Ihre Eigenwand ist aber durchweg gleich gebaut, auch hier ist eine einzige Schicht kubischer bis niedrig zylindrischer Epithelien vorhanden, an deren freier dem Lumen zugekehrter Fläche Cilien nicht nachzuweisen sind. Bei genauem Hinsehen jedoch sieht man, daß unter diesem auffälligen Epithel noch eine Schicht ganz niedriger Basalzellen vorkommt. Diese Hohlräume sind daher durchweg Abschnitte des Ductus epididymidis, des Nebenhodenkanals, und demgemäß sind alle diejenigen Teile, die ihn einschließen, als Nebenhodenkörper und Nebenhodenschwanz, Cauda epididymidis, aufzufassen. Aus dem Nebenhodenschwanz geht sowohl rechts wie links ein einziger Ausführungsgang, der Ductus deferens hervor.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt ferner, daß jene einem Plexus pampiniformis verglichene Anlagerung lediglich aus einem Geflecht von dickwandigen Arterien und dünnwandigen Venen besteht. Es handelt sich also wirklich um einen Plexus pampiniformis.

Der Ductus deferens, als solcher im mikroskopischen Bilde ohne weiteres erkennbar, zeigt den typischen Bau. Er besteht in dem kranialen Abschnitt aus einer drüsenlosen Schleimhaut und einer außerordentlich dicken Muscularis. Die Schleimhaut ist in wenige niedrige Falten gelegt; sie ist zusammengesetzt aus einer schmalen Tunica propria, welcher das Binnenepithel aufsitzt. Dieses besteht aus einer Schicht von Cylinderepithelien, unter der vielfach niedrige Basalzellen liegen. Die Muscularis ist um ungefähr das 10—13fache stärker als die Mucosa. Sie besteht aus kräftigen Bündeln glatter Muskulatur, die sich in allen möglichen Richtungen verflechten.

Den eben geschilderten morphologischen Charakter behält der Ductus deferens rechts für 3,3 cm, links für 2 cm seiner Länge als kranialen Abschnitt bei. Dann verbreitert er sich und zeigt, außen gemessen, einen durchschnittlichen Querdurchmesser von 0,25 cm. In dieser Weise verläuft er auf ca. 4,3 cm, sowohl links wie rechts. Der histologische Bau ist hier durchweg ein anderer als in dem vorbeschriebenen kranialen Abschnitt.

Der Zunahme des äußeren Querdurchmessers entspricht die Vergrößerung des inneren Hohlraumes. Dieser ist stark gebuchtet und bietet auf Querschnitten das Bild zahlreicher nebeneinander gelegener kleiner Hohlräume und Nischen, die sich um ein zentral gelegenes größeres Lumen anordnen. Sie sind voneinander getrennt durch breite und schmale Züge von feinfaserigem Bindegewebe, welches die Gesamtheit der Hohlräume auch noch mit einer Scheide umschließt. Die epitheliale Auskleidung ist durchweg gleich; sie besteht aus einer Schicht Cylinderzellen von mittlerer Höhe, welche starke Sekretionserscheinungen erkennen lassen. Unter ihnen finden sich niedrige, dem Bindegewebe direkt aufliegende Basalzellen. Das Ganze wird außen gemeinsam umschlossen von einer kräftigen Hülle, welche aus Bündeln glatter Muskulatur zusammengesetzt ist, die fast ausschließlich longitudinal verlaufen. Das Ganze ist als *pars glandularis ductus deferentis* anzusehen.

Dem Endabschnitt der nebeneinander herabziehenden Ductus deferentes angelagert sind zwei, ca. 2. cm lange, keulenförmige Gebilde, deren Außenfläche unregelmäßige und zahlreiche Höckerchen aufweist. Querschnitte durch diese Gebilde, die einen durchschnittlichen, mittleren Durchmesser von 0,5 cm besitzen, zeigen ein Bindegewebsgerüst, welches aus breiten, mittleren und schmalen Zügen gebildet wird, wodurch dazwischen gelegene Hohlräume abgegrenzt werden, die von Epithel ausgekleidet sind. Diese Hohlräume sind von verschiedenster Größe, aber durchweg stark gebuchtet. Die Epithelauskleidung setzt sich zusammen aus einer Schicht verhältnismäßig hoher Cylinderzellen, unter denen sich niedrige Basalzellen finden. Die Cylinderzellen zeigen

zum Teil lebhafte Sekretionserscheinungen. Das Ganze ist außerdem von einer schmalen Außenschicht glatter Muskulatur umschlossen, deren Zellen vorwiegend zirkulär angeordnet sind.

Nach ihrer Lage und ihrem mikroskopischen Bau müssen diese eben geschilderten Auflagerungen als *Glandulae vesiculares* gedeutet werden. Wie schon vorher gesagt, liegt jede dem Endabschnitt des zugehörigen Ductus deferens latero-ventral an. Der zentrale Ausführungsgang jeder Glandula vesicularis verbindet sich zuletzt mit dem betreffenden Ductus deferens zu einem ungefähr 0,5 cm langen *Ductus ejaculatorius*. Beide Ductus ejaculatorii münden in die Harnröhre (vgl. später).

Der weibliche Anteil des Geschlechtsapparates.

Neben dem bisher beschriebenen, ausschließlich männlichen Anteil des Genitalapparates, setzt sich der weibliche Abschnitt aus folgendem zusammen:

Am Ende jedes der beiden Nebenhoden, jederseitig nicht weit von der Austrittsstelle des Ductus deferens entfernt, setzt sich das Ende jedes Cornu uteri an. Freipräpariert, hat das rechte eine Länge von ungefähr 3,2 cm, das linke eine solche von 2,5 cm. Der äußere Querdurchmesser der Hörner ist an ihren einzelnen Teilen verschieden. Er beträgt im kranialen Drittel ungefähr 0,2 cm, im caudalen Drittel, dicht vor ihrer Vereinigung, 0,3 bis höchstens 0,4 cm. Jedes der Hörner beginnt mit einer kranialen, blind geschlossenen Spitze. Genaueste mikroskopische Untersuchung konnte nirgends einen offenen Zusammenhang zum Nebenhoden feststellen. Dagegen war bei beiden das zugespitzte *Blind*ende deutlich im mikroskopischen Schnitt zu sehen. Rechts lag es der Kapsel des Nebenhoden auf, links buchtete es diese etwas gegen das Nebenhodeninnere vor, so daß es scheinbar in dieses hineinreichte; aber auch hier war zwischen Blindende des linken Uterushornes und dem Nebenhodenparenchym die bindegewebige Kapsel des Nebenhoden als deutlich trennende Scheidewand erhalten.

Der mikroskopische Aufbau der Uterushörner war auf beiden Seiten gleich. Die Wand setzt sich zusammen aus einer Serosa, einer Muscularis und einer Schleimhaut. Letztere zeigt eine sehr gut entwickelte Propria mucosae, die aus fibrillärem Bindegewebe besteht und reichlich Blutgefäße (auch verhältnismäßig kräftige Arterien) enthält. Die Schleimhaut ist in wenige aber tiefe Falten gelegt, wodurch das Uteruslumen sehr eingeengt erscheint. Die Innenauskleidung besteht aus einem einschichtigen, kubischen Deckepithel. In das Cavum uteri münden wenige kurze, schlauchförmige Uterindrüsen, welche, schwach geschlängelt und von einem einschichtigeu Epithel ausgekleidet, in der

Propria mucosae gelegen sind. Mitunter sind solche Drüsen zu kleineren Retentionscysten umgewandelt. Die Muscularis ist ziemlich kräftig entwickelt und besteht in der Hauptsache aus zirkulär angeordneten glatten Muskelzellen. Diesen lagert sich außen eine schmale Schicht längsgerichteter glatter Muskulatur auf.

Im Anschluß an das Zusammentreten der Hörner hat sich eine 2,1 cm lange *Pars indivisa uteri* ausgebildet. Diese gliedert sich in ein kurzes 0,4 cm langes Corpus uteri, das mikroskopisch gegenüber den Hörnern keine Besonderheiten und Abweichungen bietet. Caudal verengt sich das Corpus uteri etwas und geht über in die Cervix uteri. Letztere ist 1,7 cm lang und besitzt eine ziemlich kräftige Muscularis. Ihre Schleimhaut ist in lange Falten gelegt. Ihr caudaler Abschnitt springt etwas in die anschließende Pars uterina vaginae vor, so daß sich ein kurzer, 0,4 cm langer, dorsal gelegener Fornix vaginae ausbildet.

Die Pars uterina vaginae ist vom caudalen Ende der Cervix uteri bis zur Einmündung in die Urethra (siehe später) 4,9 cm lang. Ihr äußerer Querdurchmesser beträgt zuerst 0,4 cm, später 0,9 cm. Ihre Schleimhaut ist in anfangs (kranial) höhere, späterhin niedrigere Längsfalten gelegt. Die Wand besteht aus einer kräftig entwickelten, aus dichten Bindegewebsbündeln zusammengesetzten, drüsenfreien Propria mucosae und einer außen darum befindlichen Muscularis, welche zirkuläre und longitudinale Bündel glatter Muskulatur umfaßt.

Das Lumen ist ausgekleidet von einem hohen, zylindrischen Epithel, welches mehrschichtig (vielleicht auch nur mehrreihig) ist; die freien, dem Lumen zugekehrten Zellpole zeigen starke Sekretionserscheinungen.

Der sinus urogenitalis und Geschlechtshöcker.

Von der früher erwähnten, unterhalb des Anus gelegenen äußeren Harnausflußöffnung bis zum Collum vesicae urinariae wäre die „Harnröhre" ca. 5 cm lang. Da aber die Ausführungsgänge sowohl des weiblichen wie des männlichen Anteils der Geschlechtsorgane 2 cm kranial von der vorerwähnten Ausflußöffnung in die Urethra einmünden, so wäre dieser Caudalabschnitt dem Sinus *urogenitalis* bzw. der *Pars vestibularis vaginae* gleichzusetzen.

Als eigentliche Harnröhre, d. h. in dem eben gekennzeichneten Sinne, als „*Urethra feminina*", wäre dann nur jener Abschnitt anzusprechen, der zwischen Einmündung der Ausführungsgänge der Geschlechtsorgane und dem Collum vesicae läge. Er ist ca. 3 cm lang und besitzt einen äußeren Querdurchmesser von durchschnittlich 0,7 cm. Der Caudal-

abschnitt (Sinus urogenitalis) dagegen hat einen durchschnittlichen äußeren Querdurchmesser von 1 cm.

Beiden gemeinsam ist eine drüsenlose Schleimhaut, die in seichte Längsfalten gelegt ist und mit einem mehrschichtigen Plattenepithel gedeckt erscheint. Unmittelbar unter der Schleimhaut befindet sich ein Schwellmantel, dem sich außen ein recht starker, roter, quergestreifter Muskel, der Musculus urethralis, anlegt. Auch im Vestibularabschnitt sind in der Propria mucosae bzw. in der Submucosa keine Drüsen nachzuweisen.

Als Grenze zwischen eigentlicher Urethra und Pars vestibularis vaginae (bzw. Sinus urogenitalis) sehe ich die Einmündung der Ausführungsgänge des Geschlechtsapparates an. Es münden in nächster Nachbarschaft miteinander sowohl Pars uterina vaginae, wie beiderseits lateral hiervon die beiden Ductus ejaculatorii. In der Nachbarschaft der Ductus ejaculatorii ist ein typischer *Colliculus seminalis* vorhanden, d. h. die beiden Mündungen der Ductus ejaculatorii liegen versteckt unter je einer starken Schleimhautfalte, die kranial konvergieren und sich winklig zusammenschließen, caudal, nach ungefähr 1 cm Verlauf, seicht auslaufen. Median und etwas caudal von diesem Faltenwinkel liegen in der Tiefe noch zwei ganz seichte und kurze Längsfalten, welche die Einmündung der Pars uterina vaginae umfassen.

Aftergegend, Perineum und äußere Genitalien waren bereits eingangs beschrieben worden. Bei der näheren Präparation stellt sich heraus, daß jener knollige Körper, der unterhalb der Harnausflußöffnung (d. i. Ausmündung des Sinus urogenitalis) ganz wie eine *Clitoris* gebaut ist. Diese entspringt am Arcus ischiadicus mit zwei kurzen, ungefähr 0,5 cm langen Crura clitoridis, welche ungefähr einen äußeren Querdurchmesser von 0,3 cm besitzen. Ihnen an schließt sich ein kräftiges, in Windungen gelegtes Corpus clitoridis, das einen durchschnittlichen äußeren Querdurchmesser von 0,7 cm aufweist. Die zwei Anfangswindungen erstrecken sich auf einen Raum von 1,5 cm in horizontaler Richtung hinter dem Zusammenschluß der beiden Crura, dann windet sich das Corpus clitoridis rechtwinklig um und verläuft auf weitere 1,3 cm vertikal aufwärts. Es ist in diesem Abschnitt bereits von der äußeren behaarten Haut umschlossen. Dicht unterhalb des spitz auslaufenden Endes (Apex clitoridis) wird diese äußere Haut haarlos und schlägt sich unter Faltenbildung nach einwärts um, bildet hinter der Spitze des Apex clitoridis eine seichte Bucht (Fossa clitoridis) und überwölbt dann den Apex um hiernach sich wieder herabzusenken und in die Schleimhaut der Pars vestibularis überzugehen. Dieser Teil der äußeren Haut, welcher die Clitorisspitze überzieht, ist als *Präputium clitoridis* aufzufassen.

Ergebnis.

1. Der weibliche Anteil des Geschlechtsapparates setzt sich zusammen aus Uterus bicornis, dessen Hornenden blind geschlossen sind, Pars indivisa uteri und Pars uterina vaginae. Diese Einzelabschnitte zeigen an sich alle Eigenschaften des normalen weiblichen Geschlechtsapparates, wenn auch z. T. (z. B. Uterus) in reduzierter Form.

2. Der männliche Anteil überwiegt insofern, als die Keimdrüsen als Hoden anzusprechen sind, die jedoch keine Spermatoblasten erkennen lassen.

Die Ausführungsgänge der Keimdrüsen besitzen den Charakter von Nebenhoden und Ductus deferens.

Ferner sind zwei Glandulae vesiculares vorhanden, deren Ausführungsgänge sich je mit dem Endabschnitt des Ductus deferens der ensprechenden Seite zum Ductus ejaculatorius vereinen.

3. Sowohl weiblicher wie männlicher Geschlechtsapparat münden in einem unmittelbaren Caudalfortsatz der Harnröhre, der von dieser Einmündung an bis zur Außenöffnung als Sinus urogenitalis angesehen werden muß.

4. Unter dem Sinus urogenitalis findet sich eine Clitoris, die allerdings eine relativ erhebliche Größe zeigt und ebensowohl als verkümmerter Penis gelten kann.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bellers*, Pseudohermaphroditismus masculinus internus bei einem Rothirsch. — [2]) *Grasnick*, Ein Fall von Pseudohermaphroditismus beim Schwein. — [3]) *Bach*, Ein Fall von Pseudohermaphroditismus bei der Ziege. — [4]) *Brühlmeyer*, Ein Fall von Pseudohermaphroditismus bei der Ziege. — [5]) *Beduhn*, Ein Fall von Pseudohermaphroditismus bei der Ziege. — [6]) *Rehfeldt*, Ein Fall von Pseudohermaphroditismus bei der Ziege. Sämtlich Inaugural-Dissertationen der Tierärztlichen Hochschule Berlin.

Beitrag zur pathologisch-anatomischen Diagnostik des Rauschbrandes, zur Impfung und Entschädigungsfrage.

Von

Albert Rahne,

approbiertem Tierarzt aus Böhne, Kreistierarzt in Husum.

(Aus dem Institut der ambulatorischen Klinik der tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Prof. Dr. *Schöttler*].)

[Referent: Prof. Dr. Schöttler.]

Der Erforschung und Bekämpfung des Rauschbrandes hat man seit der Entdeckung des Rauschbrandbacillus in der Mitte der siebziger Jahre des vorigen Jahrhunderts durch *Bollinger* und *Feser*, sowohl in der

wissenschaftlichen Welt, wie im besonderen in tierärztlichen Kreisen, das größte Interesse entgegengebracht. Er kommt fast in allen Ländern der Erde vor, und sein Auftreten ist an bestimmte Gegenden, die eine bestimmte Bodenbeschaffenheit haben, gebunden. Man findet ihn heimisch sowohl auf den Weiden der Alpen, bis hinunter auf die kleinste Hallig Süderoog in der Nordsee. Wenn der Rauschbrand auch als eine exquisite Weide- und Bodenkrankheit bezeichnet werden kann, so gehört sein Auftreten auf dem Stalle doch nicht zu den Seltenheiten. Von 272 im Kreise Husum in der Zeit vom 1. 1. 15 bis 31. 12. 22 an Rauschbrand verendeten Rindern sind 218 auf der Weide und 54 im Stall gestorben. Während es sich auf der Weide meist um Einzeltodesfälle handelt, fallen der Krankheit bei Stallfütterung häufig mehrere Tiere zum Opfer.

Der Rauschbrand befällt in der Regel Tiere im jugendlichen Alter, vor allem solche, die sich in gutem Nährzustande befinden. Als das gefährlichste Alter muß ich dasjenige zwischen 3 Monaten und 2 Jahren bezeichnen. Rauschbrand bei Schafen habe ich niemals gesehen.

Die Krankheit verläuft stürmisch, ohne durch Fieberanfälle besonders gekennzeichnet zu werden. Ich habe bei kranken Tieren nur 38,3—39,6° C beobachtet. Heilung kommt so gut wie gar nicht vor. Im übrigen zeigen die kranken Tiere große Hinfälligkeit, verbunden mit fast unfühlbarem Pulse. Die typischen Rauschbrandgeschwülste können auch fehlen. Nach den übereinstimmenden Untersuchungen, auch in der neuesten Literatur finden sich die Erreger des Rauschbrandes in der brandigen, morschen Muskulatur, in der Flüssigkeit der Subcutis, in der Galle, den Gelenken und Sehnenscheiden. Besonders häufig werden sie in der Milz, vor allem in der Leber sowie im Exsudat des Herzbeutels gefunden.

Über die morphologischen und kulturellen Eigenschaften des Rauschbrandbacillus und der ihm verwandten Anaerobier, vor allem sein Verhältnis zur Gruppe der Ödembacillen, sind die Meinungen noch heute geteilt.

Die Diagnose des Rauschbrandes stützt sich außer den Symptomen am lebenden Tier auf den Nachweis der Bacillen, auf das Verhalten der Kultur, den Tierversuch, die aktive Immunisierung mit Hilfe ungiftiger, keimfreier Filtrate und vor allem auf den pathologisch-anatomischen Befund.

Die Beschaffenheit der Bacillen kann als bekannt vorausgesetzt werden. Für ihr kulturelles Verhalten hat *Zeisler* in jüngster Zeit die Traubenzuckerblutagarplatte als den differential-diagnostisch wichtigsten Nährboden gefunden. Er konnte auf diesem die verschiedenen Anaerobier durch ihnen eigene Wuchsformen unterscheiden und bedient sich eines Plattenkulturmikroskops. Er hält diese Methode zur Diagnostik des Rauschbrandes in Zweifelsfällen für unentbehrlich.

Als Impftier kommt vor allem das Meerschweinchen in Betracht. Das Sektionsbild ist gekennzeichnet durch hämorrhagisch-ödematöse Infiltration der Unterhaut und durch die schwarzen, morschen Veränderungen der Muskulatur. Von besonderer Wichtigkeit ist im Klatschpräparat von der Zwerchfelloberfläche der Leber die Anwesenheit von schmalen, vereinzelt, höchstens zu zweien liegenden Stäbchen.

Gräub und *Zschokke* fanden ein sehr wenig toxisches Filtrat. Bei den mit ihrem Filtrat vorbehandelten Tieren konnten sie eine ausgesprochene Immunität hervorrufen. Die so vorbehandelten Meerschweinchen waren gegen eine spätere tödliche Rauschbrandinfektion geschützt.

Uchimura erhärtete die Spezifität dieser Immunisierung insofern, als dieselbe gegenüber andersartigen Stämmen (Ödembacillen) vollkommen versagte.

Zeisler kennt 2 Erreger des Rauschbrandes und bezeichnet denjenigen des spontanen Rinderrauschbrandes als „*Fothschen Rauschbrandbacillus*“ (Bacillus sarkophysematos Chauveani) und den Erreger des Pararauschbrandes (*Miessner*), wozu auch Geburtsrauschbrand, zum Teil auch der Rauschbrand der Schafe zu rechnen ist, mit dem Namen „*Kittscher Rauschbrandbacillus*“ (vibrion septique Pasteur *Kochs* und malignes Ödem *Hiblers*). Er will beide in dem ihm verfügbaren Material von spontanen Rinderrauschbrand gefunden haben. Die *Zeisler*schen Institutsarbeiten haben zweifellos großes, wissenschaftliches Interesse, ob ihnen aber schon jetzt ein praktischer Wert beizumessen ist, erscheint mir zweifelhaft, und ich schließe mich in dieser Beziehung den Ausführungen *Foths* an. Ich selbst habe sowohl Rauschbrand bei Schafen, wie Geburtsrauschbrand bei Rindern und anderen Tieren nie gesehen.

Miessner will auch nomenklatorisch zwischen zwei verschiedenen Erregern bei Rauschbranderkrankungen unterscheiden und will zum Unterschied von dem spontanen Rauschbrand der Rinder den durch den *Kitt*schen Rauschbrandbacillus hervorgerufenen mit dem Namen „Pararauschbrand“ und den Erreger als Bacillus Parasarkophysematos bezeichnet haben. Ich würde die *Kitt*sche Benennung „Pseudorauschbrand“ vorziehen.

Die Rauschbrandkadaver sind fast ausnahmslos gut genährt. Die knisternde Beschaffenheit der Haut verteilt sich gewöhnlich auf den ganzen Tierkörper. Die typischen rauschbrandigen Veränderungen habe ich in den verschiedensten Muskelgruppen gefunden. Am häufigsten waren die Hinter- und Vorderschenkel betroffen, dagegen nur 2 mal die Zwischenrippenmuskeln, 2 mal die Kaumuskeln, 1 mal die Kau- und Kehlkopfmuskeln, 2 mal die Bauchmuskeln, 2 mal die Zwerchfellmuskeln, 1 mal die Halsmuskeln, 3 mal die Herzmuskeln und 6 mal die Lungen.

Die erkrankten Muskelpartien sind in der übergroßen Zahl der Fälle schwarz, morsch, trocken, porös, stark mit Gasen durchsetzt und springen beim Durchschneiden unter Verbreitung eines widerlich-süßlichen Geruchs knisternd auseinander. Die morsche, poröse Beschaffenheit der Muskulatur tritt nicht selten auch bei der übrigen Körpermuskulatur in Erscheinung. Einmal habe ich, wo der Rauschbrand seinen Sitz in der Bauchmuskulatur hatte, neben einer stark entwickelten hämorrhagischen Peritonitis ein handtellergroßes Blutgerinnsel in der Bauch-

höhle gefunden. Alle diese Veränderungen können auch bei einem Rauschbrandkadaver fehlen, und man findet nur an einer versteckten Stelle einen typisch veränderten Muskel. Die Fleischlymphknoten sind stets blutig geschwollen und von markiger Konsistenz.

In der Bauchhöhle befindet sich als regelmäßiger Befund ein blutig-seröser Erguß. Auf dem Bauchfell habe ich häufiger flockige oder hautartige fibrinöse Auflagerungen gesehen. Dieselben können auch als griesartiger, rötlich-grauer Belag auftreten.

In 75% der Fälle habe ich einen akuten Milztumor beobachtet, auch finden sich ab und zu in der Milz schwarz umschriebene Herde von gleicher Beschaffenheit wie die rauschbrandig veränderte Muskulatur.

Die Leber zeigt fast immer charakteristische anatomische Veränderungen. Die Schwellung ist wechselnd, doch sieht man auf dem Durchschnitt fast regelmäßig okerfarbene, trockene, poröse, zunderartige Herde von Erbsen- bis Walnußgröße. Bei notgeschlachteten Tieren habe ich diese Veränderungen vermißt. Wahrscheinlich spielen, wie auch *Foth* angibt, kadaveröse Vorgänge eine gewisse Rolle. Im Brustraum findet man die gleiche Flüssigkeit wie in der Bauchhöhle. In 20% meiner Befunde war das Brustfell, besonders das Rippenblatt, von Auflagerungen verschiedenster Art belegt. Dieselben können von grießartiger, grauroter Beschaffenheit sein, aber auch als augenfällige fibrinöse Gerinnsel von netzartiger Form in Erscheinung treten. Die Fibrinausscheidungen sind häufig von so großer Intensität, daß es zu festen Verklebungen zwischen Lungen- und Rippenpleura kommt.

Außer den typischen Rauschbrandherden in der Lunge finden sich dort keine besonders charakteristischen Veränderungen. Vor allem habe ich Blutungen vermißt.

Die bei der Pleura beschriebenen Auflagerungen finden sich in gleicher Form auch auf dem Epikard. In der Muskulatur der Herzspitze habe ich dreimal einen Rauschbrandherd gefunden. Als diagnostisch wichtigstes Merkmal am Herzen ist mir fast stets die feste, ja harte Beschaffenheit desselben aufgefallen. Im Innern ist das Herz stets prall mit Blut gefüllt. Dasselbe ist von schwarzer Farbe und wie Gelatine geronnen. Mürb habe ich die Muskulatur des Herzens nie gefunden.

Die Bekämpfung des Rauschbrandes hat man neben veterinärpolizeilichen Maßnahmen vor allem durch die Anwendung der verschiedensten Impfmethoden versucht. Die hauptsächlichsten und bisher am meisten angewandten Impfmethoden sind:

1. 2malige Impfung mit abgeschwächtem Virus (*Arloing, Cornevin* und *Thomas*),
2. 1malige Impfung mit abgeschwächtem Virus (*Kitt*),
3. Schutzimpfung mit sporenbesetzten Fäden (*Thomas, Verdun*),
4. *Foth*sche Impfung.

Bei der Durchführung der Impfung nach den bisherigen Methoden haben sich zwar gewisse Schwierigkeiten gezeigt, doch hat sich in stark verseuchten Gebieten und Ländern die Impfung insofern bewährt, daß man in der Lage war, die Verluste nicht unerheblich herabzudrücken.

Die neueren, alle Bedingungen der zuverlässigen Wirksamkeit und bequemen Anwendung erfüllenden Impfstoffe, sind: 1. das im *Schreiber*schen Institut in Landsberg a. d. Warte hergestellte *Sarkovin* und 2. das in Bern von *Gräub* und *Zschokke* gewonnene „keimfreie Filtrat". Das Sarkovin soll lebende, abgeschwächte Rauschbrandsporen, im besonderen die für die aktive Immunisierung wichtigen Toxine enthalten. Der Impfstoff ist flüssig, in Fläschchen gefüllt. Die Applikation erfolgt durch Einspritzen in das straffe Unterhautbindegewebe an der Außenfläche der Ohrmuschel. Die Dosis beträgt für Rinder 0,4 ccm, für Schafe und Kälber 0,2 ccm. Sowohl Rinder wie Schafe sollen geschützt werden. Der Impfschutz setzt erst 14 Tage nach der Impfung ein und soll mindestens 6 Monate dauern. Nach dem Institutsbericht sind im Jahre 1922 6281 Schafe und 400 Rinder geimpft worden. Die Verluste gingen bei Schafen von durchschnittlich 8% vor der Impfung auf 0,4% nach der Impfung, desgleichen bei Rindern von durchschnittlich 15% auf 1% zurück. Ich selbst habe im ganzen 91 Rinder und Kälber in 11 verschiedenen Beständen geimpft. Von diesen verendeten vor Einsetzen der Schutzwirkung zwei. Die nicht geimpften beiden Kontrolltiere verendeten ebenfalls. Über die Sarkovinimpfung müssen noch größere Erfahrungen gesammelt werden. Die Wirkung soll eine reichlich vielseitige sein. Die Technik bedarf noch der Verbesserung.

Gräub und *Zschokke* gewinnen ihren Impfstoff, das keimfreie Filtrat, indem sie den Rauschbrandbacillus auf Bouillon, der sie organische Substanzen in Gestalt von Muskel, Leber oder Gehirn beifügen, kulturell züchten, auf dem Wege der Filtration durch Chamberlandkerzen. Nach der Injektion des Filtrates in Mengen von 1—3 ccm traten weder lokale noch allgemeine Krankheitssymptome beim Meerschweinchen zutage. Sogar bei intraperitonealer Injektion bis 20 ccm des Filtrates blieb das Allgemeinbefinden ungestört. Bei Schafen und Rindern wurden die gleichen Resultate erzielt. Die mit Filtraten vorbehandelten Tiere waren gegen eine spätere Infektion mit Rauschbrandkeimen immun.

Die Vorzüge der Filtratimpfung bestehen darin, daß:

1. Fälle von Impfrauschbrand ausgeschlossen sind,
2. der genau dosierbare Impfstoff gebrauchsfertig abgegeben wird,
3. die Impfung bequem an Hals oder Schulter ausgeführt werden kann,
4. die Impfung für alle Tiere gefahrlos und
5. der Schutz gegen natürliche Rauschbrandinfektion zuverlässig ist.

Das Filtrat hat bei Anwendung größerer Dosen auch Heilwirkung. Einmal mit Filtrat geimpfte Tiere sind gegen eine mehrfach tödliche Dosis geschützt. Der Impfschutz kann durch eine zweite Impfung mit abgeschwächtem Material erhöht werden. Die ersten außerordentlich günstigen Resultate über die Impfung in der Praxis liegen außer von Korea (*Naoshi Nitta*) besonders aus der Schweiz vor. Im Bezirk Simmental und im Amte Thum sind 1920 4820 Rinder mit Filtrat geimpft. Kein Fall von Impfrauschbrand. Bis Ende des Jahres sind 3 Tiere an Rauschbrand gestorben, das sind 0,6%. Der Kantontierarzt von St. Gallen schreibt, daß 1920 von dem mit Lyoner Impfstoff geimpften 6974 Rindern 19 Stück der natürlichen Rauschbrandinfektion erlegen sind, während von dem im Frühjahr 1921 mit keimfreiem Filtrat geimpften 6542 Rindern nur 2 an Rauschbrand erkrankten. Von den im Frühjahr 1922 geimpften 9141 Rindern ist im Laufe des Jahres nur eins an Rauschbrand gestorben. Im Kanton Clarus sind 8045 Tiere mit Filtrat geimpft. Auch hier ist kein Fall von Impfrauschbrand beobachtet und im Laufe des Jahres nur 1 erkrankt. Beide Kantontierärzte berichten, daß sich der neue Impfstoff gegenüber allen anderen glänzend bewährt und die übrigen Verfahren gänzlich verdrängt hat. Die großen Vorzüge des Impfstoffes bestehen in seiner fertigen Abgabe, in flüssiger, durchaus steriler Form und in seiner hochwertigen Immunisierungsfähigkeit. Ich selbst hatte leider nur Gelegenheit, 19 Rinder auf der Weide und 7 auf dem Stalle zu impfen. Auch von mir sind weder Fälle von Impf- noch Spätrauschbrand beobachtet worden. Der *Gräub*sche Impfstoff wird allen Forderungen, die man an einem zuverlässigen Impfstoff stellt, gerecht. Bei einmaliger Impfung kann man eine Immunität von sechs Monaten annehmen.

In Preußen beruht die Bekämpfung des Rauschbrandes hauptsächlich auf den veterinärpolizeilichen Maßnahmen. Die Impfung *kann* nur durch die Landesregierungen angeordnet werden. In Bayern spielt die Impfung wie in der Schweiz eine Hauptrolle. Fast in allen Ländern, auch in Preußen, ist die Entschädigung für an Rauschbrand gefallene oder solche Tiere, bei denen nach dem Tode diese Krankheit festgestellt wird, vorgesehen. Die Entschädigung regelt sich nach den von den einzelnen Provinzialverbänden aufgestellten Entschädigungsreglements.

In der Provinz Schleswig-Holstein starben an Rauschbrand und wurden entschädigt in den Jahren 1919 bis 1922, 1420 Tiere, und es wurde für diese eine Entschädigungssumme von 11 576 285 Mark gezahlt. In der Provinz Schleswig-Holstein hat der Rauschbrand besonders in den Jahren 1921 und 22 eine bedeutende Zunahme erfahren. Die bisherigen Bekämpfungsmaßnahmen, auch in Verbindung mit der Entschädigung, haben keinesfalls dazu beigetragen, die Verbreitung des Rauschbrandes in irgendeiner Weise einzudämmen. Es ist daher die Forderung berech-

tigt, andere Maßnahmen anzuwenden und die Impfung mehr in den Vordergrund zu stellen, vor allem die Zahlung einer Entschädigung von der Impfung abhängig zu machen. Die staatlichen Behörden müssen danach streben, daß die Entschädigungsreglements entsprechend abgeändert werden. Die Entschädigung dürfte in Zukunft nur gezahlt werden, wenn der Besitzer, wenigstens bei Betroffensein seines Bestandes, den Nachweis erbringen kann, daß seine Tiere geimpft sind. Als Impfstoff ist das keimfreie Filtrat nach *Gräub* und *Zschokke* dringend zu empfehlen.

Die Bekämpfung des Rauschbrandes im allgemeinen, wie die Frage der Entschädigung im besonderen läßt sich nach dem heutigen Stande der Wissenschaft, mindestens in gefährdeten Gehöften, nicht mehr von der Impfung trennen, und die maßgebenden, gesetzlichen Körperschaften müssen den berechtigten Forderungen der Wissenschaft und der Praxis Rechnung tragen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Angleitner*, Wien. tierärztl. Monatsschr. **4**, 1—26. 1917. — [1b]) *Becker, Leopold*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **23**. 1922. — [2]) *Balavoine*, Inaug.-Diss. 1909. Die Schutzimpfung der Rinder gegen den Rauschbrand in der Schweiz und einigen anderen Ländern. — [3]) *Bongert*, Bakteriol. Diagnostik der Tierseuchen 1922, 6. Aufl. — [4]) *Foth*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **36**. 1910. — [5]) *Foth*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **6**, H. 3/4. 1909. — [6]) *Foth*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1918, S. 172. — [7]) *Foth*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 416. — [8]) *Friedberger* u. *Fröhner*, Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere, 6. Aufl., 1904. — [9]) *Fröhner* und *Zwick*, Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere, neueste Aufl. — [10]) *Grasberger* und *Schattenfroh*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 889. — [11]) *Gräub* und *Zschokke*, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1920, H. 2/3. — [12]) *Gräub*, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1921, H. 3. — [13]) *Hess*, Tiermedizinische Vorträge 1888. — [14]) *Hutyra* und *Marek*, Spez. Pathol. und Therapie der Haustiere 1904, 6. Aufl. — [15]) *Hutyra* und *Marek*, 1922. — [16]) Jahresbericht der bayr. veterinärpolizeilichen Anstalt. Münch. tierärztl. Wochenschr. **73**, 477. — [17]) *Kitt*, Münch. Jahresber. **11**, 49. 1899. — [18]) *Laabs*, Inaug.-Diss. 1909, Beitrag zur Kenntnis des Rauschbrandes. — [19]) *Miessner*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 32, S. 414. — [20]) *Schreiber*, Vierteljahrsber. d. Bakt.- u. Serum-Instituts Landsberg a. d. W. 1922, S. 18. — [21]) *Stengel, Freiherr v.*, Reichs-V. S. G. 26. VI. 1909 mit den Bayr. Ausführungsbestimmungen 1912. — [22]) Schweizer Bundesgesetz betr. die Bekämpfung von Tierseuchen v. 13. VI. 1917 und Vollziehungsverordnung dazu v. 30. VIII. 1920. — [23]) *Tillmann*, Inaug.-Diss. 1909, Beitrag zur Kenntnis des Rauschbrandes. — [24]) *Uchimura*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **92**. 1921. — [25]) *Warringsholz*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1911, Nr. 9. — [26]) *Warringsholz* und *Schütt*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 826 und 967. — [27]) *Weissenrieder*, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1921, H. 12. — [28]) *Zeisler*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **21**, H. 1. — [29]) *Zeisler* und *Rassfeld*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 23, S. 300.

Über atypische Erscheinungen der Tollwut beim Hund, Rind und Pferd und Vorschläge zur zeitgemäßen wirksamen Bekämpfung dieser Seuche.

Von

Walther Majewski,

Kreistierarzt in Schlawe (Pom.)

(Aus der ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Prof. Dr. *Schöttler*].)

[Referent: Prof. Dr. Schöttler.]

Die klinischen Symptome der Wut sind von der veterinärmedizinischen Autoren in den Lehrbüchern der speziellen Pathologie bzw. der Seuchenlehre so umfassend beschrieben, daß wohl kein jemals beobachtetes Krankheitszeichen in dem Gesamtbilde fehlt. Und doch kommen gerade beim Hunde wie beim Rind und Pferd gar nicht so selten von der Regel abweichende Fälle vor, die es in hohem Grade erschweren, zu einer richtigen Diagnose intra vitam zu kommen. Bei der nach dem Kriege auch in den verschiedensten Binnenkreisen eingeschleppten Seuche und ihrem zur Zeit praktisch unzulänglichen Bekämpfungsmodus hat es daher für jeden in der Außenpraxis stehenden Veterinärmediziner das größte Interesse, auch solche Wutfälle kennen zu lernen, die durch ihren nicht gewöhnlichen klinischen Verlauf ausgezeichnet sind.

Bezüglich der Einzelfälle muß auf das Literaturverzeichnis hingewiesen werden.

In fast 20jähriger amtstierärztlicher Praxis hat Verfasser unter im ganzen 118 Fällen von Tollwut (102 beim Hund, 13 beim Rind, 2 beim Pferd), 9 Fälle von stiller Wut (3 beim Hund, 4 beim Rind, 2 beim Pferd) klinisch beobachtet, die durch ihre nicht gewöhnlichen Symptome ein wissenschaftliches Interesse beanspruchen können.

Kasuistik.

1. Beim Hund: *Fall 1.* Der schwarzweiße, etwa 3jähr. Hütehund des Bauern Sch. in S. liegt teilnahmslos da, der Blick ist starr, Furcht verratend. Das *linke Auge erscheint dunkler* als das rechte, bei näherem Zusehen ist die *linke Pupille erweitert*, die *rechte stark verengt.* Einige Minuten später *das umgekehrte Bild:* die linke Pupille zusammengezogen, die rechte erweitert. Das Maul ist nicht geschlossen, aus dem Maulwinkel fließt Speichel in geringer Menge heraus. Die Lippen und Backen sind etwas geschwollen. In vorgehaltenem Wasser leckt der Hund einige Male, dagegen vermag er aus einer Schale mit süßer Milch noch etwa $^1/_2$ l voll langsam abzuschlucken. Auf Anruf erhebt er sich vom Lager, ohne jedoch das Hinterteil gleichmäßig stützen zu können. Der Hund wird vorschriftsmäßig eingesperrt; nach 2 Tagen Exitus letalis. Sektion negativ. Mikroskopischer Befund: negativ. Tierversuch: positiv.

Fall 2. Der schlecht genährte, ca. 2 Jahre alte Schäferhund des Molkereiverwalters M. in W. ist seit einigen Tagen teilnahmlos, unlustig und bei schlechtem

Appetit in einem Kohlenkeller der Molkerei untergebracht. Beim Betreten desselben erhebt sich der Hund und stellt sich breitbeinig mit vorgestrecktem Kopf und Hals hin, *die Ohren dauernd gestellt.* Dabei sind *die Augen starr nach vorwärts und einwärts gerichtet,* und der Bulbus zur Hälfte *mit dem dritten Augenlid bedeckt,* das hochgerötet dem Tiere ein schauriges Aussehen verleiht. Das ganze Bild erinnert an dasjenige eines tetanuskranken Pferdes, nur daß bei diesem der Prolaps der Blinzhaut temporär erfolgt und diese immer wieder zurückschnellt, während im vorliegenden Falle die „rote Haut" den halben Augapfel dauernd bedeckt. Sektion: negativ. Mikroskopischer Befund: *Negri*sche Körperchen.

Fall 3. Am 10. II. 1923 stellte die Witwe S. in Sch. ihren schwarzen, ca. $1^1/_2$jähr. Hofhund zur Untersuchung mit der Anamnese, daß er anscheinend einen Kalbsknochen verschluckt habe und daher nicht fressen könne. Der kräftig gebaute, jedoch stark abgemagerte und im Hinterleib aufgeschürzte Hund steht an der Kette vor seiner Hütte mit gespreizten Vorderbeinen und steif gehaltenem Schwanze da: *das Auge erscheint glanzlos* und etwas getrübt, der Bulbus eingesunken; *die Ohren werden lauschend gestellt.* Dabei ist die Psyche nicht frei, der Hund erkennt zwar noch seine Herrin, bekundet aber der Aufforderung zur Aufnahme des vorgehaltenen Futters kein Interesse. In einer Schale Wasser spült er sich das Maul aus und vermag auch etwas davon langsam abzuschlucken. Bei näherer Besichtigung *fällt die beiderseitig erweiterte Pupille auf,* die nach einiger Zeit sich *wieder etwas verengt, jedoch nicht bis zu der normalen Weite.* Dieselbe schließt sich auch nicht bei Einfallenlassen des Lichtstrahles aus einer elektrischen Taschenlampe. *In diesem Augenblick schnellt für einen Moment die gerötete Palpebra tertia über den Augapfel herror* und gleich wieder in ihre alte Lage zurück. Dasselbe wiederholt sich beim plötzlichen In-die-Hände-Klatschen und heftigen Zuschlagen der Stalltür. *Dabei bleiben die Behänge in dauernder Streckstellung.* Obduktion: negativ (keine Fremdkörper usw.). Gehirnuntersuchung: *Negri*sche Körperchen.

2. Beim Rind: *Fall 4.* Eine graubunte, 8 Jahre alte Kuh des Bauern K. in P. erkrankte am 6. VII. 1919 auf der naßkalten Weide unter eigentümlichen Erscheinungen: Indigestion mit mäßigem Fieber, leichter Kolik (Trampeln, Umsehen nach dem Hinterleib), unterdrückte Rumination und *häufiger Absatz schleimigen Kotes unter „blubbernden" Aftergeräuschen.* Cerebrale Erregungszustände fehlen, eigentlicher Mastdarmzwang („Drängen auf den Kot") nicht nachweisbar. Die Kuh geht nach 6 Tagen ein. Die Obduktion „bestätigt" die Vermutung intra vitam, daß die Krankheits- und Todesursache eine Futter(Weide)schädlichkeit sei — ausgeprägte, fleckige hämorrhagische Entzündung des Labmagens und gelatinöse Schwellung der Rectalschleimhaut. Eingesandtes Gehirn muß, da mikroskopischer Befund negativ, verimpft werden. 8 Tage darauf erkrankt in demselben Bestande ein zweites Rind, dieses jedoch unter typischen (auch cerebralen) Erscheinungen. Jetzt erst gesteht der Besitzer, der solange jede Lyssa-Infektionsmöglichkeit hartnäckig geleugnet, daß zu Beginn des Weideganges ihm ein fremder Hund zugelaufen wäre, den er gern behalten wollte, da er ein guter Hütehund zu werden versprach. Leider sei er bald totgeblieben! Später traf auch die Bestätigung der Wutdiagnose durch den Tierversuch betreffend der ersten Kuh ein.

Fall 5. Am 25. IX. 1919 wurde Verfasser zu einer lahmen Kuh der Büdnerwitwe M. in St. gerufen, die etwa 8 Wochen vorher von einem umherschweifenden Hunde auf der Weide in die Hinterfessel gebissen worden war. Die Kuh *knickelte im rechten Hinterfesselgelenk* und drückte dasselbe nicht durch. Es wurde zunächst eine kühlend-adstringierende Behandlung eingeleitet. Bereits am 2. Tage darauf hatte sich auch auf der andern Hinterfessel dieselbe Schwäche („Knickeln") ein-

gestellt, die schließlich zur fortschreitenden Lähmung der ganzen Nachhand führte, so daß die Kuh am 5. Tage gar nicht mehr aufkommen konnte. Jetzt hatte auch die allmählich verschlechterte Futteraufnahme ganz aufgehört, und am 6. Tage war die Kuh über Nacht apoplektiform verendet. Sektion: negativ. Mikroskopisches Untersuchungsergebnis: positiv.

Fall 6. Eine schwarzbunte, ca. 8jähr. Kuh steht völlig teilnahmslos da, *der Augapfel ist nach hinten gedreht,* so daß von der durchsichtigen Hornhaut wenig und fast nur die (weiße) Sklera zu sehen ist. Futter- und Getränkaufnahme unterdrückt. Kotabsatz erfolgt in $^1/_2$- bis 1stündigen Intervallen, jedoch in ganz kleinen Mengen. Der Mist ist dünnbreiig, mit Schleim vermengt und wird unter „blubberndem" Analgeräusch fallen gelassen, dabei wird der Schwanz ganz gestreckt gehalten. Leichte Kolik. Nach erfolgter Beruhigung legt sich die Kuh langsam hin und verfällt in einen soporösen Zustand. Jetzt wird der im Schafstall angekettet liegende Hütehund geholt. Als die Kuh — eben noch völlig schlummersüchtig — des Hundes ansichtig wird, *gibt sie sich mit ihrer letzten Kraft einen gewaltigen Ruck zum Aufstehen und will auf ihn losstürzen,* dabei ein heiseres Brüllen ausstoßend (so lange nicht ein einziges Mal beobachtet). Sektion: negativ. Mikroskopischer Gehirnbefund: positiv.

Fall 7. Eine hochtragende ostfriesische Sterke erkrankte plötzlich unter fieberhaften Verdauungsstörungen, verbunden mit hochgradiger „Lahmheit": der linke Hinterschenkel wird nicht belastet, beim *Herumdrücken nach der andern Seite knickt der Unterfuß zusammen* (Überköten in der Fessel). Am *andern Tag hat sich die Lahmheit verstärkt,* die Sterke „knickelt" jetzt zeitweise in beiden Hinterfesseln. Am 3. Tage Festliegen („Paresis ante partum"?). Es wird jetzt zeitweise etwas schleimiger Kot abgesetzt, wobei *der After eine Zeitlang offen stehen bleibt und ein blasendes Geräusch entsteht*; der Schwanz wird dabei gestreckt gehalten. Am 4. Tage weitere Verschlechterung. Obwohl nach der Anamnese eine Lyssainfektion ausgeschlossen werden muß (?), wird der im Kuhstall gehaltene Hirtenhund (die hochtragende Sterke war bereits vor Auftreten der ersten Erscheinungen in den isoliert gelegenen Abkalbestall gebracht worden) herbeigeholt. Sobald die Sterke den Hund schon an der Tür zu sehen bekommt, nimmt *ihr Auge einen wütenden Ausdruck* an, sie versucht sich zu erheben und auf ihn los zu stürzen, dabei ein schwach heiseres Brüllgeheul ausstoßend. Zerlegung des polizeilich getöteten Tieres ergibt negativen Befund; die veterinärpolizeiliche Wutdiagnose wird mikroskopisch bestätigt.

3. Beim Pferd: *Fall 8.* Am 3. Osterfeiertag 1923 wurde Verfasser zu einem jährigen Fohlen gerufen, das plötzlich unter ganz eigenartigen Symptomen erkrankt sei. Status praesens: Das gut entwickelte Halbblutfohlen steht mit 2 andern ebenso gutgenährten Jährlingen in einer Box mit gesenktem Kopfe da, die Augen halb geschlossen. Zeitweise bekundet es eine leichte Kolik durch Umsehen nach dem Hinterleib und Scharren mit dem Vorderfuße. P. = 68, A. = 22, T. = 39,2°. Peristaltik herabgesetzt aber nicht aufgehoben. Kotabsatz unterdrückt. *Durstgefühl gesteigert, das Fohlen will andauernd Wasser aufnehmen, vermag aber nur wenig und ganz langsam abzuschlucken.* Kurzfutter wird gar nicht angerührt, Heu nur in kleinen Mengen mit den Lippen erfaßt, jedoch entweder bald wieder fallen gelassen oder *nur zusammengekaut, aber nicht abgeschluckt.* Beim Verlassen der Box *wiehert das Fohlen, das so lange ein dummkollerähnliches Benehmen gezeigt,* einige Male ganz unmotiviert. Am nächsten Tage telephonischer Bericht: der Zustand hat sich verschlimmert; das Fohlen hätte nur mit Mühe nach dem andern Gehöft (zur individuellen Pflege bzw. Behandlung) überführt werden können, *es habe im Kreuz fortwährend geschwankt und sei im neuen Stall sofort zusammengebrochen.* Der Gesichtsausdruck wechsele noch öfter wie tags zuvor; einmal

wiehere es häufig ohne Anlaß, dann wieder stehe es ganz stumpfsinnig da. — Am 3. Tage abermalige Untersuchung: das am Boden liegende, in der Nachhand völlig gelähmte Fohlen läßt sich ohne Zwangsmittel das (nicht verstellbare und zu große) Maulgatter einsetzen: normales Backzahngebiß, gut zerkaute, weiche Heuballen in den Backentaschen. Aus dem Pharynx läßt sich ein geformter, schluckfertiger Bissen hervorholen, der — fein durchgekaut — *nur abgeschluckt zu werden braucht.* Bei der Beleuchtung der Augen zeigen *die erweiterten Pupillen* träge Reaktion; bei allen Manipulationen ist das Ohrenspiel auffallend lebhaft. In einer Wanne vor- gehaltenen Wassers spült sich das Fohlen mit (nicht gelähmter) Zunge und Lippen das Maul fortwährend aus; ein Ansaugen des Wassers erfolgt nicht, noch viel weniger eine Aufnahme bis in den Pharynx, infolgedessen kein Regurgitieren! Nach beendeter Untersuchung legt sich das Fohlen wieder lang auf die Seite ruhig hin, fährt aber bei unvermuteten Geräuschen (Klatschen in die Hände, Zuschlagen der Stalltür) unter heftigen Zuckungen zusammen. In der Nacht apoplektiform Exitus letalis. Sektion: völlig negativ. Mikroskopischer Befund: negativ. Tierversuch: positiv (Kaninchen erlagen der typischen Wut bereits nach 6 Wochen). Nachträglich ermitteltes Inkubationsstadium: 5 Monate!

Fall 9. Eine jährige Fohlenstute zeigte lumbagoähnliche Erscheinungen, die nach Aderlaß zurücktraten. 3 Tage später völlige Inappetenz, Speicheln, leichte cerebrale Erregung, Angriffslust (leichtes Andrängen) gegen sich nähernde Personen, jedoch keine Beißsucht, vor allem auch nicht gegen die Nachbarpferde. Status praesens am 4. Krankheitstage: die Stute „steht" mit der rechten Körperhälfte dicht an der Krippe angelehnt und nur auf die rechten beiden Extremitäten gestützt da, jeden Augenblick umzufallen drohend. Blick ängstlich, Auge trübe, Pupillen starr erweitert, Ohrenspiel unregelmäßig (wie bei Dummkoller). Beim Klatschen in die Hände große Schreckhaftigkeit (wie bei Tetanus), dabei Hervortreten der Blinzhaut. Die beiden linken Extremitäten knickeln in den Fesseln. Der Durst ist gewaltig gesteigert, das Pferd nimmt eine größere Menge Wasser gierig auf; jedoch stürzt diese sofort in breitem Strahl aus den trompetenförmig erweiterten Nasenlöchern zurück, danach heftige Hustenstöße. Beim Herausführen aus dem Stalle zur Tötung kam die Stute nicht nur Kreuz und Lende, sondern fast noch mehr die Vorhand nicht stützen, so daß sie — die Vorderbeine immer nach einwärts setzend — eben noch aus der Stalltür herauszutaumeln vermag. Sektionsbefund: völlig negativ. Veterinärpolizeiliche Diagnose: Tollwut, gestützt durch die spätere Feststellung, daß um die kritische Zeit (vor 6 Wochen) ein wutkranker, vagierender Hund die Fohlenkoppel passiert hatte und mit der Stute „in Berührung gekommen" war (wahrscheinlich Biß am Kopf).

Wenn man die in der Literatur veröffentlichten und die selbstbeobachteten atypischen Wutfälle berücksichtigt, so findet man nicht so selten folgende klinische Symptome (der stillen Wut):

1. Beim Hund: a) Erscheinungen von seiten *der Augen: Myosis* und *Mydriasis* im Wechsel; später an der Grenze vom 2. zum 3. Stadium gehen diese in das Lähmungsstadium über, und es kommt zu *Strabismus und Prolapsus palpebrae tertiae,* dieser erst temporär (wie beim Tetanus), schließlich konstant. Noch später tritt infolge der cerebralen degenerativen Prozesse am Bulbus selbst Schrumpfung ein — die durchsichtige Cornea wird trübe und glanzlos. b) Erscheinungen an *den Ohren*: Krampf

der Ohrmuskelstrecker. — Gerade die eigentümlichen Symptome an den Augen erscheinen für die Wut spezifisch-pathognostisch gegenüber der nervösen Staupe der Hunde, bei der diese nicht nachgewiesen werden können, im Endstadium derselben vielmehr nur allgemeine paralytische Erscheinungen feststellbar sind.

2. Beim Rind: a) *Einseitiges oder beiderseitiges „Knickeln" der Hinterfesseln* mit Lahmheit und konsekutiver Parese der Nachhand; häufig das erste Krankheitszeichen! b) *Rectaler Tenesmus mit Tetanus* der Schwanzstrecker. Dieses Phänomen muß als ein schwächerer Grad des meist in die Erscheinung tretenden und für die Tollwut des Rindes als spezifisch geltenden (typischen) „Drängens auf den Kot" aufgefaßt werden. c) *Momentane Irritation der Psyche bei Konfrontation mit einem Hunde.* In jedem Falle des Verdachts auf „stille Wut" darf die Heranziehung dieses Prüfungsmittels *nicht unterlassen* werden. Wie die Beobachtungen lehren, wird auch die bisher keine cerebrale Reizung bekundende, fast soporöse Kuh beim Anblick eines Hundes in einem kurzen Moment des Wiedererwachens, gleich als ob sie sich des seinerzeitigen Bisses durch seinen Artgenossen erinnerte, alle Zeichen wilder Rachsucht deutlich erkennen lassen. Zu einer spontanen Auslösung dieses eigenartigen Phänomens kommt es in der Praxis nicht immer, da ein Hütehund, der dauernd im Stalle liegt, nicht überall vorhanden ist oder das erkrankte Rind durch frühzeitige isolierte Ausstallung ihn zu sehen nicht Gelegenheit findet.

3. Beim Pferd: a) Erscheinungen von seiten *der Augen und Ohren* (ähnlich wie beim Hund), b) *unmotivierte psychische Erregungszustände* (Schreckhaftigkeit, Wiehern usw.), c) *Parese und Paralyse des Schluckapparates und der Nachhand.*

Die geschilderten atypischen Erscheinungen sind bisher anscheinend nicht immer oder nicht genügend beachtet worden. Sie sollten aber wegen ihrer zweifellosen Spezifität gegebenenfalls zu ergründen nicht unterlassen werden.

Nach den Veröffentlichungen des Reichsgesundheitsamtes hat sich zunächst im Jahre 1890 *ein geringeres,* in den Jahren 1896—1899 *ein erheblicheres Anwachsen der Tollwut* im Deutschen Reiche bemerkbar gemacht; dann aber nach vorübergehender Steigerung (1904) *ein (vom Jahre 1910 an) rapides Sinken der Seuchenfälle bis zum Kriege* nachweisen lassen. Dieser kurz vor dem Kriege günstige Seuchenstand kann nur zurückgeführt werden auf die strenge Durchführung der in dem neuen Reichsviehseuchengesetz vom 26. VI. 1909 erheblich erweiterten und verschärften veterinärpolizeilichen Bekämpfungsmaßregeln, sowohl nach der Seite der Abwehr wie der Unterdrückung. Ferner herrschte die Seuche vor dem Kriege jahraus jahrein fast ausschließlich in den Grenz-

bezirken gegen Rußland und Österreich-Ungarn. *Einschleppungen in die Binnenkreise gelang es stets in kürzerer Zeit zu unterdrücken.* Mit dem Kriege hat sich auch hier das Gesamtbild vollständig geändert. Die Tollwut hat während der Kriegszeit infolge der Abwesenheit einer großen Anzahl in der Seuchenbekämpfung tätiger Veterinärbeamter wieder ganz erheblich zugenommen. Man durfte aber annehmen, daß mit der Rückkehr normaler Zustände nach dem Kriege sich die Zahl der Fälle vermindern würde. Trotzdem hat eine Abnahme der Wuterkrankungen nicht stattgefunden, sie haben im Gegenteil mehr und mehr um sich gegriffen. Von den Grenzdistrikten hat sich die Seuche stark nach dem Innern des Reiches ausgebreitet, im Osten nach Pommern, Mecklenburg, Brandenburg, im Westen nach den Reg.-Bezirken Minden und Arnsberg. Was den Reg.-Bezirk Köslin anlangt, ist bereits in der ganzen Nachkriegszeit die Wutgefahr von Polen her gar nicht so groß, indem gerade die Binnenkreise dauernd stark verseucht, während die eigentlichen Grenzkreise so gut wie tollwutfrei sind. Es handelt sich also nicht um immer wieder erneute Einschleppung, sondern vielmehr um die Nichtunterdrückung alter Seuchenherde, die bisher trotz aller immer wieder angeordneten — aber nicht wirksam durchgeführten — gesetzlichen Maßregeln nicht haben ausgerottet werden können.

Die Hauptursache dieses beklagenswerten Zustandes ist zweifellos zu suchen in der unglaublichen Indolenz der Bevölkerung. Man sollte meinen, daß die alle Augenblicke vorkommenden Bißverletzungen von Menschen allgemein eine gewisse Angst vor der Infektionsgefahr hervorrufen müßten. Das ist leider nicht der Fall. Ferner hat die Polizei auf dem platten Lande ihre Autorität gewaltig eingebüßt. Dazu kommt weiter hinzu, daß die unteren Polizeibehörden die viehseuchenpolizeiliche Anordnung des Landrats, abgestumpft durch die vielen sonstigen Publikationen während des Krieges und vielleicht noch mehr in der Nachkriegszeit, nicht immer lege artis „ortsüblich bekannt machen", geschweige denn bis ins kleinste durchführen. So wirft sich die Frage auf, wie es dann unter den derzeitigen Verhältnissen doch möglich sei, der Seuche Herr zu werden. Denn daß man ihrer wie vor dem Kriege Herr werden muß, steht doch außer Frage; dazu wird die Gefahr immer bedrohlicher, daß ebenso wie im Kösliner Bezirk auch in anderen Binnenkreisen endemische Tollwutherde geschaffen werden und man diese Seuche durch Schleifenlassen der Zügel geradezu züchtet.

I. Schon die im alten Viehseuchengesetz enthaltenen veterinärpolizeilichen Maßregeln, die doch noch unzulänglich waren, hatten sich nach dem Lobe von *Schüder*[39]) als zweckmäßig und segensreich erwiesen. Auch der Jahresveterinärbericht des Regierungspräsidenten von Arnsberg[40]) spricht sich aus, „daß die rigoros durchgeführten veterinärpolizeilichen Maßregeln schon 1905 sich tadellos bewährt hätten".

In dem Viehseuchengesetz von 1909 (und den Ausführungsbestimmungen des Bundesrats) sind *nun ausreichende und genügend wirksame Waffen gegeben, um die Tollwut erfolgreich zu bekämpfen.* Von den im Gesetz vorgesehenen *Erleichterungen ist jedoch allgemein kein Gebrauch zu machen*, da bei dem derzeitigen Seuchenstande ein „minder gefährdeter Bezirksteil" nicht in Frage kommt. Es müssen also alle (auch die fakultativen) Maßregeln angeordnet und vor allem *ihre Durchführung erzwungen* werden. Dazu bleibt nur der Weg, der bereits vor einem Jahrzehnt der Maul- und Klauenseuche gegenüber von *Nevermann* mit so großem Erfolge beschritten wurde (Stationierung von Seuchenkommandos im Zentrum des Sperrgebiets usw.). Als zusätzliche Anordnung noch: „Sofortige Bekanntgabe jedes Wutfalles seitens des Kreistierarztes durch Postkarte an die benachbarten Kreistierärzte."

II. Daneben erscheint der von *Reuter*[41]) gemachte und von *Schubert*[42]) stark unterstrichene Vorschlag *der Einführung der Entschädigung auch für infolge Tollwut verendete bzw. getötete Hunde* einer ernsten Beachtung wert. Es ist keine Frage, daß auch das Interesse der Hundebesitzer an der Abwehr und Unterdrückung der Seuche mehr herangezogen werden und daß dies auf dem gedachten Wege gelingen muß. Die tatsächliche Seite, die bestimmte Wertfestsetzung eines getöteten Hundes, bereitet heute keine unüberwindlichen Schwierigkeiten mehr. Es wäre der derzeitige Marktpreis als „gemeiner Wert" zu ermitteln, der bei Rassehunden nach der derzeitigen Konjunktur für ein Tier gleicher Art verlangt wird, und für rasselose, aber durch gute Eigenschaften (Hütehund, Wachhund, Begleiter usw.) ausgezeichnete Hunde deren Nutzwert, der als Kaufpreis für den zu beschaffenden Ersatz zu erlegen wäre. Persönliche Liebhaber- oder Luxuswerte müßten natürlich unberücksicht bleiben. Die Entschädigung müßte (wie bei Rindern und Pferden) von *dem Gutachten des beamteten Tierarztes allein abhängig* gemacht werden, wobei in besonderen Fällen in dessen Ermessen gestellt ist[43]), die Diagnose durch mikroskopische Untersuchung evtl. Tierversuch zu sichern. Zur Erzielung vermehrter Erfüllung der Anzeigepflicht ist *Schubert*[42]) darin beizupflichten, daß auch die nach dem Gutachten des beamteten Tierarztes tollwutverdächtigen und wegen hochgradigen Ansteckungsverdachts polizeilich getöteten Hunde entschädigt werden. Durch diese Vorschrift würde dann auch häufiger der Fall eintreten, den der Gesetzgeber mit dem § 110, 1 und 2 im Auge gehabt hat, daß der Besitzer schon frühzeitig, womöglich telephonisch, dem Kreistierarzt direkt den Seuchenfall anzeigt und dieser so auch noch zur Diagnose intra vitam Gelegenheit findet.

III. *Schubert*[42]) hat dann weiter den Vorschlag gemacht, den Eifer *der polizeilichen Exekutivbeamten* dadurch zu heben, daß ihnen für die von ihnen getöteten oder eingefangenen tollen Hunde (bei denen

die Seuche freilich in jedem Falle mikroskopisch bzw. durch Tierversuch bestätigt werden müßte) *eine beträchtliche Belohnung ausgesetzt* werde, wenigstens temporär, für durch Tollwut besonders gefährdete Zeiten und Gegenden. Gleichzeitig müßte dabei stets der Abschuß aller frei umherlaufender Hunde überhaupt zwingend vorgeschrieben werden, so daß eine solche Tötung jedenfalls zu rechtfertigen wäre. Auch diese Maßnahme erscheint durchaus zeitgemäß und verspricht in der Praxis gute Erfolge. Dagegen erscheint die temporäre Aufstellung von Fangvorrichtungen weniger praktisch. Auch die von *Mießner*[45]) empfohlene Zwangsimpfung aller Hunde in der gefährdeten Zone stehen mannigfaltige Bedenken entgegen, vielleicht könnte die Schutzimpfung als fakultative Maßnahme zur Erhaltung hochwertiger Rassehunde gefördert werden.

Zusammenfassung.

Als in der Praxis Erfolg versprechende zeitgemäße Maßnahmen zur Bekämpfung der Tollwut können vorgeschlagen werden:

1. *Rigoros durchgeführte Abwehr- und Tilgungsmaßregeln* nach den Vorschriften des R.V.S.G., wobei bis auf weiteres *sämtliche fakultativen* Maßnahmen zu *obligatorischen zu erheben sind.* Erzwingung der Durchführung der mit größter Beschleunigung zu publizierenden Anordnungen durch besondere Seuchenkommandos. Daneben

2. *Ausdehnung der Entschädigung* seitens des Provinzialverbandes *auf Hunde* nach den Entschädigungssatzungen für Rinder und Pferde.

3. *Temporäre Aussetzung von Schußprämien* für tollwutbehaftete Hunde.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Friedberger-Fröhner*, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der Haustiere, II. Bd., 1904. — [2]) *Hutyra-Marek*, Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere. 1922. — [3]) *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der Haustiere, II. Seuchenlehre. I. Teil, 1919. — [4]) *Dieckerhoff*, Die Krankheiten des Pferdes. 1904. —[5]) *Balla* in Ellenberger-Schütz, Jahresber. üb. d. Leist. a. d. Geb. d. Vet.-Med. 1912. — [6]) *Mellis*, Rev. véterinaire 1911, S. 284; Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1911, Nr. 35. — [7]) *Jakal* in Ellenberger-Schütz, Jahresber. üb. d. Leist. a. d. Geb. d. Vet.-Med. 1918. — [8]) *Lipa*, ebenda 1906. — [9]) *Pfeil*, Monatsh. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **29**, H. 5—6. — [10]) *Preuße*, Veröff. a. d. Jahresvet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1904, S 44. — [11]) *Becker*, ebenda 1907, S 36. — [12]) *Migge*, ebenda 1908, S. 34. — [13]) *Elschner*, ebenda 1909, S. 33. — [14]) *Wölfel*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 266. — [15]) *Lipa* in Ellenberger-Schütz, Jahresber. üb. d. Leist. a. d. Geb. d. Vet.-Med. 1906. — [16]) *Greiner*, Münch. tierärztl. Wochenschr. 1906, Nr. 24. — [17]) *Schmidt*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1918, Nr. 27. — [18]) *Dammann*, Veröff. a. d. Jahresvet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1905, S. 34. — [19]) *Hesse*, ebenda 1907, S. 37. — [20]) *Kindler*, ebenda 1909, S. 34. — [21]) *Eisenblätter*, ebenda 1908, S. 35. — [22]) *Bauermeister*, ebenda 1909, S. 34. — [23]) *Migge*, ebenda 1909, S. 34. — [24]) *Rupprecht*, ebenda 1910, S. 35. —

[25]) *Arndt*, ebenda 1910, S. 35. — [26]) *Nessl* in Hutyra-Marek, Spez. Pathologie und Therapie 1922, S. 555. — [27]) *Heks*, ebenda. — [28]) *Borelli*, ebenda. — [29]) *Hering*, Magazin f. d. ges. Tierheilk. 1842, S. 479. — [30]) *Merkt*, Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht **25**, Nr. 22. 1881. — [31]) *Auerbach*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1918, S. 29. — [32]) *Mucha*, Tierärztl. Rundschau 1922, Nr. 11. — [33]) *Hummel*, Veröff. a. d. Jahresvet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1909, S. 35. — [34]) *Berner*, ebenda 1910, S. 34. — [35]) *Arndt*, ebenda 1912, S. 36. — [36]) *Darmagnac* in Hutyra-Marek, Spez. Pathologie und Therapie, 6. Aufl., I. Bd., S. 554ff. — [37]) *Galtier*, ebenda. — [38]) *Mestre*, ebenda. — [39]) *Schüder*, Die Tollwut in Deutschland und ihre Bekämpfung. Festschrift zum 60. Geburtstage von Rob. Koch 1903, S. 389ff. — [40]) Veröff. a. d. Jahrevet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1905. — [41]) *Reuter*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1916, S. 183ff. — [42]) *Schubert*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 46, S. 601 ff. — [43]) Veröff. a. d. Jahresvet.-Ber. d. beamt. Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1909. — [44]) *Mießner*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 17, S. 195ff.

Versuche zur aktiven Immunisierung gegen Maul- und Klauenseuche.

Von
Dr. **O. Waldmann** und Dr. **K. Trautwein.**

(Aus der Staatlichen Forschungsanstalt Insel Riems [Leiter: Dr. *O. Waldmann*].)

(Eingegangen am 18. August 1923.)

Die in den letzten 40 Jahren immer wachsende Bedeutung der Viehwirtschaft für die Ernährung unseres Volkes hat es mit sich gebracht, daß zur Bekämpfung der wirtschaftlich schädlichsten Seuche in Deutschland, der Maul- und Klauenseuche, immer wieder nach einem wirksamen aktiven Immunisierungsverfahren gesucht wurde.

Dabei haben die außerordentlichen Erfolge der *Jenner*schen Schutzpockenimpfung die Hoffnung erweckt, daß es bei der Maul- und Klauenseuche, die doch nicht wenig Parallelen mit der Pockenseuche zeigt, gelingt, ein ähnliches Verfahren der aktiven Immunisierung zu finden.

Die unverkennbaren Analogien im Verlauf dieser beiden Infektionskrankheiten ließen zunächst an eine wechselseitige Immunität denken. *Ory*[1]) und *Seibert*[2]) haben die Kuhpockenlymphe als Impfstoff gegen die Maul- und Klauenseuche empfohlen. Die von ihnen berichteten Erfolge konnten aber bei der Nachprüfung nicht bestätigt werden [*Loeffler*[3]), *Anker*[4]), *Starovici*[5])]. Endgültig geklärt erscheint uns diese Frage durch die sehr überzeugenden amerikanischen Versuche [*Möhler* und *Rosenau*[6])]. Im Jahre 1909 war mit japanischer Pockenlymphe die Maul- und Klauenseuche in Nordamerika eingeschleppt worden. Im Anschluß an die darauf erfolgten Seuchenausbrüche konnten die genannten Autoren einwandfrei beweisen, daß eine wechselseitge Immunität nicht besteht. Neuerdings sind *Gins*[7]) und *Uhlenhuth*[8]) zu denselben Ergebnissen gekommen.

Weiter hat man, wieder nach Analogie der Pocken, eine Mitigierung des Maul- und Klauenseuchevirus zu erreichen versucht. Als Passagetier benützte *Loeffler* das Schwein, dessen Empfänglichkeit etwas hinter der des Rindes zurücksteht. Die Versuche waren erfolglos.

Neuerdings haben *Waldmann* und *Pape*, sowie *Waldmann* und *Trautwein* durch Fortzüchtung des Virus im spontan nicht empfänglichen Meerschweinchen eine dauernde Mitigierung des Virus zu erreichen versucht. *Bis heute ist das Virus durch 690 Meerschweinchenpassagen durchgeleitet worden, ohne daß es an seiner Virulenz für spontan empfängliche Tiere etwas eingebüßt hat.* Diese umfangreichen Versuche zeigen, daß bei der Maul- und Klauenseuche die Verhältnisse doch unendlich viel schwieriger liegen als bei den Menschenpocken. Dort gelingt es das Variolavirus durch einmalige Züchtung über das Rind zu mitigieren und zur Schutzpockenimpfung beim Menschen geeignet zu machen. Auf unsere Versuche soll weiter unten noch eingegangen werden.

Man hat dann weiter versucht, durch physikalische Mittel wie Kälte [*Loeffler*[3]), *De Bliek*[9]), *Vallée* und *Carré*[10]), *Rousseau*[11])], sowie durch chemische Mittel [*Behla*[12]), *Leclercq* und *Nikodème*[13]), *Horvath*[14])] eine Abschwächung der Lymphe bzw. des Blutvirus möglichst bis zum Verlust der Pathogenität aber unter Erhaltung seiner antigenen Eigenschaften zu erreichen. Praktische Erfolge sind auch diesen Versuchen bis jetzt nicht beschieden gewesen.

Eine besondere Gruppe bilden jene Versuche, bei denen die Autoren durch die Applikation von Blut kranker Tiere einen Immunisierungseffekt zu erreichen strebten. Dabei wurde von den Autoren auf die Art der Applikation (intravenös oder subcutan) besonderer Wert gelegt. Auch die Versuche von *Nosotti*[15]) gehören hierher. *Nosotti* verdünnte den Blaseninhalt mit Kammerwasser oder Blutserum und impfte damit 2000 Rinder subcutan. Diese erkrankten zum Teil nicht, waren aber auch nicht immun, der andere Teil erkrankte an der Seuche. *Cosco* und *Aguzzi*[16]) glaubten, durch die intravenöse Injektion von virulenten bzw. mit Virus beladenen roten Blutkörperchen, die sie von kranken Tieren gewannen, eine Immunität von dreimonatiger Dauer erzielen zu können. Die Nachprüfung der Versuche durch *De Bliek* ergab negative Resultate. An dieser Stelle müssen auch die Versuche von *Horvath* erwähnt werden, der mit defibriniertem virulenten Blut angeblich Immunität bis zu 3 Monaten erzeugen konnte. *Rousseau* machte ebenfalls Immunisierungsversuche mit defibriniertem Blut, das von kranken Tieren gewonnen und sofort nach der Entnahme auf die Temperatur des schmelzenden Eises abgekühlt wurde. Er glaubte damit Erfolge erzielt zu haben. *Reisinger*[17]) berichtet jedoch über ungünstige Resultate dieser Methode.

Vallée und *Carré*[10]) haben, ausgehend von *Nosottis* Versuchen, Immunisierungsversuche mit defibriniertem Virusblut angestellt, das durch mindestens einmonatigen Aufenthalt in der Kälte „stabilisiert" werden soll. Im Gegensatz zu den anderen Autoren stellen sie die Hypothese auf, daß ohne eine mindestens lokale Aphthe keine Immunität entstehen könne und wollen mit ihrem Impfstoff eine nur lokale (buccale) Erkrankung erreichen ,die eine sechsmonatige Immunität zur Folge hat. *Es soll schon hier erwähnt werden, daß wir diese Hypothese nicht für richtig halten. Nach unseren Versuchen läßt sich sehr wohl ohne die Erzeugung von Aphthen eine aktive Immunität erzielen.*

Als letzte Gruppe müssen jene Versuche erwähnt werden, die die Erzeugung einer Immunität durch simultane Impfung bezwecken. *Hecker*[18]) empfahl Immunblut und virulentes Blut subcutan zu spritzen. Diese Versuche haben einer Nachprüfung nicht standgehalten [*Nevermann*[19])].

An dieser Stelle dürfen auch die Versuche mit dem *Loefflers*chen sogenannten Seraphthin erwähnt werden, bei denen das Virus mit Immunserum vermischt (sensibilisiert) wurde. Das Gemisch wurde Rindern intravenös und Schweinen intramuskulär injiziert. Auch diese Versuche blieben ohne den gewünschten Erfolg.

Immunisierungsversuche am Rinde. Unseren eigenen Immunisierungsversuchen lag, wie bereits oben erwähnt, zunächst die Annahme zugrunde, daß sich das Virus durch fortgesetzte Passagen von Meerschweinchen zu Meerschweinchen abschwächen bzw. in eine Form überführen ließe, die entweder überhaupt nicht mehr krank macht, aber Immunität hinterläßt, oder aber, ähnlich wie die Pockenvaccine, beim spontan empfänglichen Tier lediglich eine lokale Infektion hervorruft, die zur absoluten Immunität führt. Wir haben das Virus von Zeit zu Zeit auf insgesamt 30 Rinder und Schweine zurückgeimpft, ohne jemals eine Mitigierung in dem oben gedachten Sinne feststellen zu können.

Weiter haben wir versucht, das Virus durch Überimpfung vom Meerschweinchen auf die ebenfalls empfängliche weiße Ratte zu mitigieren. Wir mußten aber die Erfahrung machen, daß es hierbei eher zu einer Virulenzsteigerung als zu einer Abschwächung kam.

Weiter haben wir auch versucht, durch Fortzüchtung von den generalisierten Aphthen aus eine Mitigierung zu erreichen. Diese Versuche mißlangen, da das generalisierte Virus nach einigen Meerschweinchenpassagen abriß. War das sekundäre Virus infektiös, so zeigte es auch keine dauernde Abschwächung. Ebenso versuchten wir Passagen über passiv immunisierte Meerschweinchen, bei denen wir nur lokale Aphthen erzeugen konnten. Diese Versuche hatten dasselbe Schicksal wie diejenigen mit Lymphe aus generalisierten Aphthen. Endlich versuchten wir unter dem Einfluß der günstigen Meldungen von *Cosco* und *Aguzzi* über Immunisierungserfolge mit dem virulenten Meerschweinchenblute bei den spontan empfänglichen Tieren zu immunisieren. Hierbei stießen wir auf eine Beobachtung, die uns wichtig genug erschien, Versuche in größerem Ausmaße vorzunehmen. Wir konnten zunächst feststellen, *daß es nicht gelingt, erwachsene undurchseuchte Rinder durch subcutane bzw. intravenöse Einverleibung von sicher virulentem Blut maul- und klauenseuchekranker Meerschweinchen zu infizieren.* Dabei wurde den Rindern 1—27 ccm Blut von Meerschweinchen, dessen Infektiosität durch Weiterimpfung auf Meerschweinchen in jedem Falle festgestellt war, *subcutan* einverleibt. Das Blut wurde bei allen Tieren, bis auf zwei, reaktionslos vertragen. Diese beiden Tiere hatten im Anschluß an die Injektion Temperaturerhöhung auf 39,5 bzw. 39,3°. Unsere anfängliche Meinung, daß das Virus nicht im Blaseninhalt, aber im Blut des Meerschweinchens jene Abschwächung erfährt, die wir immer erwarteten, konnten wir selbst widerlegen; denn mit diesem Virusblut konnten wir bei cutaner Einverleibung beim Rinde eine Erkrankung hervorrufen. Es muß also, soweit bis jetzt zu erkennen, in der Hauptsache in der Art der Applikation die Ursache für das verschiedene Verhalten in bezug auf die Infektiosität gesucht werden. Im folgenden seien die Versuche im einzelnen dargestellt bzw. beschrieben.

Den Versuchen dienten zunächst 30 erwachsene Rinder, die zum Zwecke der Serumherstellung von Händlern angeliefert wurden. Der Händler hatte nach Möglichkeit von jedem Rinde anzugeben, ob es Beständen entstammt, die innerhalb der letzten 2 Jahre durchgeseucht haben. Die Kenntnis dieser Tatsache ist für die Beurteilung von Immunisierungsversuchen unerläßlich. Außerdem haben wir die Empfänglichkeit bzw. Wiederempfänglichkeit bei allen Tieren im Experiment festgestellt.

Die Einzelheiten dieser Durchseuchungsprüfung sind bereits veröffentlicht. (Siehe B. T. W. Jahrgang 1921, Nr. 38, S. 449.) *Waldmann*

und *Pape* haben festgestellt, was seither in vielfachen Versuchen von uns nachgeprüft und bestätigt wurde, daß Rinder, deren Serum in der Menge von 10 ccm keinerlei generalisationshemmende oder -verzögernde Wirkung beim infizierten Meerschweinchen ausübt, als hochempfänglich zu bezeichnen sind. Derartige Tiere zeigen nach spontaner und künstlicher Infektion den typischen Krankheitsverlauf.

Wir haben demgemäß von allen 30 Rindern, die nach ihrer Ankunft auf der Insel sofort im unverseuchten Isolierstall aufgestellt wurden, zum Zwecke der Serumprüfung eine kleine Menge — 100 ccm — Blut entnommen. Hierauf wurden die Prüfungsversuche angesetzt. Zur Vermeidung von Zeitverlusten sind die Rinder, ohne das Ergebnis der Serumprüfung abzuwarten, sofort nach der Blutentnahme mit einer bestimmten Menge virulenten Meerschweinchenblutes gespritzt worden.

Nach Versuchen der Anstalt [*Seigneux*[20])] ist der Erreger bei normalem Infektionsablauf in der 28. bis 30. Stunde p. i. in optimaler Konzentration und Virulenz im Blute des Meerschweinchens vorhanden. Das zu dieser Zeit jeweils gewonnene Mischblut von mehreren Tieren wurde defibriniert und sofort auf die Versuchsrinder verimpft. Seine Virulenz wurde, wie bereits erwähnt, in allen Fällen durch Infektion von je 2 Meerschweinchen nachgeprüft.

Nach 8 Tagen lag das Ergebnis der Serumprüfungsversuche vor. Danach haben sich von den 30 in den Versuchen verwendeten Rindern 13 als hochempfänglich herausgestellt. Die mit dem Serum dieser Rinder gespritzten Meerschweinchen erkrankten generalisiert wie die unvorbehandelten Kontrollen, das Serum aller übrigen Tiere vermochte die Generalisation bei den betreffenden Versuchsmeerschweinchen entweder ganz zu verhindern oder doch um einige Tage zu verzögern. Diese Rinder hatten also als durchgeseucht und nicht hochempfänglich zu gelten.

Von den insgesamt 30 mit Meerschweinchenblut vorbehandelten Rindern wurden also 17 aus den Versuchen ausgeschaltet. Die 13 hochempfänglichen Rinder wurden nach Ablauf von 8—21 Tagen nach erfolgter Meerschweinchenblutinjektion in den Seuchenstall verbracht. Dort erfolgte sofort die Kontrollinfektion der Tiere. Der Veruschsverlauf bei den 13 hochempfänglichen Rindern wird einzeln im folgenden wiedergegeben:

1. Kuh 13 am 1. X. 1921 mit 5 ccm Blut subcutan vorbehandelt. Ohne Reaktion. Nach 15 Tagen mit 0,1 ccm Schweinelymphe intracutan an der Oberlippe infiziert. Ohne Reaktion.

2. Kuh 14 am 1. X. 1921 mit 5 ccm Blut subcutan vorbehandelt. Ohne Reaktion. Nach 15 Tagen mit 0,1 ccm Schweinelymphe intracutan an der Oberlippe infiziert. Ohne Reaktion.

3. Kuh 17 am 22. X. 1921 mit 3 ccm Blut subcutan vorbehandelt. Temperatur am 24. X. 39,4°, am 25. X. 39,1°, am 30. X. 39,5°, am 2. XI. 39,5°. Nach 15 Tagen 0,1 ccm Schweinelymphe intravenös. Am 10. XI. Temperatur 39,2°, am 16. XI. 39,7°. Sonst ohne Befund.

4. Kuh 19 am 22. X. 1921 mit 5 ccm Blut subcutan vorbehandelt. Temperatur am 28. X. 39,3°. Sonst ohne Befund. Nach 15 Tagen 0,1 cmm Schweinelymphe intravenös. Ohne Reaktion.

5. Kuh 20 am 22. X. 1921 mit 6 ccm Blut subcutan vorbehandelt. Ohne Reaktion. Nach 15 Tagen 0,1 ccm Schweinelymphe intravenös. Ohne Reaktion.

6. Kuh 25 am 5. XI. 1921 mit 3 ccm Blut subcutan vorbehandelt. Ohne Reaktion. Nach 15 Tagen 5 ccm Schweinelymphe intravenös. Temperatur am 20. XI. 39,1°, am 23. XI. 39,5°, am 27. XI. 39,1°. Sonst ohne Befund.

7. Kuh 29 am 15. XI. 1921 mit 15 ccm Blut intravenös und 7 ccm Blut subcutan vorbehandelt. Ohne Reaktion. Nach 9 Tagen 10 ccm Meerschweinchenblut subcutan. Ohne Reaktion.

8. Kuh 31 am 15. XI. 1921 mit 15 ccm Blut intravenös und 7 ccm Blut subcutan vorbehandelt. Ohne Reaktion. Nach 9 Tagen 10 ccm Meerschweinchenblut subcutan. Ohne Reaktion.

9. Kuh 33 am 15. XI. 1921 mit 15 ccm Blut intravenös und 7 ccm Blut subcutan vorbehandelt. Ohne Reaktion. Nach 8 Tagen 3 ccm Schweinelymphe intravenös. Ohne Reaktion.

10. Kuh 35 am 18. XI. 1921 mit 27 ccm Blut subcutan vorbehandelt. Ohne Reaktion. Nach 17 Tagen 2 ccm Schweinelymphe intravenös. Ohne Reaktion.

11. Kuh 40 am 24. XI. 1921 mit 1 ccm Blut subcutan vorbehandelt. Ohne Reaktion. Nach 11 Tagen 1,8 ccm Schweinelymphe intravenös. Ohne Reaktion.

12. Kuh 3 am 20. XII. 1921 mit 1 ccm Blut subcutan vorbehandelt. Ohne Reaktion. Nach 21 Tagen mit Schweinelymphe-Strohwisch im Maul infiziert. Am 11. I. 1922 markstückgroße Erosion an Unterlippe. Am 12. I. geringes Speicheln. Keine Temperatursteigerung. Keine Generalisation.

13. Kuh 4 am 20. XII. 1921 mit 1 ccm Blut subcutan vorbehandelt. Ohne Reaktion. Nach 21 Tagen mit Schweinelymphe-Strohwisch infiziert. Am 15. I. 1922 talergroße Zwischenklauenerosion. Ebensolche Erosion am Ballen. Am 17. I. Temperatur 39,5°.

Die Versuchszusammenstellung zeigt, daß die Rinder das in der Menge von 1—27 ccm subcutan bzw. intravenös gespritzte Virusblut reaktionslos vertragen haben. Geringgradige Temperatursteigerung bis 39,5 bzw. 39,3° trat lediglich bei 2 Tieren auf. Temperaturen unter 39° sind in der Tabelle nicht angegeben. Bemerkenswert ist, daß die großen Dosen — 22 und 27 ccm — ganz fieberlos vertragen wurden.

Die Kontrollinfektion der Tiere erfolgte unter äußerst schweren Bedingungen. Zunächst wurden die Tiere, bis auf 2, die mit virulentem Meerschweinchenblut infiziert wurden, mit sicher krankmachenden Dosen hochvirulenter Schweinelymphe intravenös bzw. intracutan oder durch energisches Einreiben von Lymphe mit einem Strohwisch ins Maul künstlich infiziert. Viruskontrollen waren die für die Zwecke der Serumherstellung täglich infizierten Schweine und Rinder. Sodann waren die Versuchstiere der dauernden Kontaktinfektion in den schwer verseuchten Ställen ausgesetzt. Sie standen zum Teil zwischen schwer erkrankten Rindern und wurden von demselben Wärter wie diese gepflegt. *Trotzdem sind 11 von 13 Tieren gesund geblieben.* 2 von diesen 11 Tieren zeigten lediglich Temperaturerhöhung bis 39,5 bzw. 39,7°.

(Zur klinischen Untersuchung wurden die Tiere niedergelegt, um eine genaue Klauenuntersuchung zu ermöglichen.)

Das Versagen der Immunisierung bei den 2 erkrankten Tieren führen wir auf zu kleine Dosierung des Impfstoffes zurück. Es war natürlich unser Bestreben, durch immer niedrigere Dosierung die geringste, zum Immunisierungserfolg noch genügende Menge des Virusblutes zu ermitteln. Nach unseren Versuchen scheint der Erfolg bei 1 ccm zweifelhaft. Wir möchten 5 ccm vorläufig für die wirksame Mindestdosis halten.

Es ist aber auch naheliegend, daß geringe Grade von Immunität, die einer Spontaninfektion standhalten würden, durch die von uns angewandte rigorose Art der Kontrollinfektion durchbrochen werden. Das Vorhandensein eines gewissen Grades von Immunität bei den 2 erkrankten Rindern ist unseres Erachtens daraus zu ersehen, daß die Erkrankung in einem Falle lokal und ohne Fieber und klinisch kaum bemerkbar verlief. Im andern Falle konnten wir die Erscheinungen an den Klauen nur nach dem Niederlegen des Tieres feststellen. Versuche in der Praxis können unter Umständen zu einem besseren Ergebnis bzw. zu einer Verringerung der Virusdosis führen.

Über das Ergebnis der Immunisierung suchten wir uns zum Teil schon vor der Kontrollinfektion auch auf serologischem Wege Gewißheit zu verschaffen. Eine bei 3 Kühen (29, 31, 40) vorgenommene Serumprüfung ließ keine Zweifel darüber, daß durch die Vorbehandlung bei diesen Tieren tatsächlich Immunkörper im Blute aufgetreten waren. Es ergab sich, daß das Serum der Rinder, das vor der Behandlung in Mengen von 9—10 ccm die Generalisation nicht verhinderte, 8—14 Tage nach der Virusblutimpfung in einer Menge von 2—3 ccm die Meerschweinchen vor der Generalisation zu schützen vermochte. Es zeigten die Versuchsrinder somit fast dieselben Serumwerte wie Rekonvaleszentenserum, also Serum von spontan durchseuchten Rindern (1,5—2 ccm).

Aus dem Ergebnis der Serumprüfung zusammen mit dem negativen Ausfall der Kontrollinfektion geht somit hervor, daß von 13 Großrindern nach subcutaner bzw. intravenöser Injektion von 1—27 ccm virulentem Meerschweinchenblut 11 aktiv immun geworden sind.

Versuche an Kälbern und Schweinen. Nach dem ermutigenden Ausfall der Versuche am Großrind setzten wir dieselben am Schweine und Kalb fort. Es war anzunehmen, daß das virulente Meerschweinchenblut bei diesen Tieren dieselbe antigene und dabei nicht krankmachende Wirkung wie bei den Rindern ausüben würde. Es sei gleich hier bemerkt, daß diese Annahme durch den Ausfall der Versuche sich als falsch erwiesen hat.

Den Versuchen dienten 24 ebenfalls zunächst im Isolierstall untergebrachte Schweine, die mit 0,1—20 ccm Meerschweinchenvirusblut

subcutan bzw. intramuskulär gespritzt wurden. Von der intravenösen Injektion wurde Abstand genommen, weil sie bei 2 so behandelten Schweinen erhebliche anaphylaktoide Erscheinungen auslöste.

Der Ausfall der Impfungen muß als ungünstig bezeichnet werden. Im Anschluß an die Blutimpfung erkrankten 14 Schweine nach drei- bis viertägiger Inkubation zum Teil leicht, zum Teil recht erheblich. 9 Tiere vertrugen zwar die Blutimpfung reaktionslos, erkrankten jedoch nach der Kontrollinfektion im Seuchenstall, die mit der allerdings sehr hohen Dosis von 0,5 ccm Schweinelymphe intravenös oder intracutan an der Rüsselscheibe oder im Maule vorgenommen wurde, wie die unvorbehandelten Kontrollen. Nur 1 Schwein reagierte auf die Blutimpfung sowie auf die Kontrollinfektion negativ. Da Schweine im allgemeinen weniger empfänglich sind als Rinder und keine Durchseuchungsprüfung vorausgegangen war, so wird das im ganzen negative Ergebnis der Versuche am Schwein durch den einen positiven Fall nicht beeinflußt. Wir werden in der Folge versuchen, bei Schweinen evtl. mit simultaner Impfung zum Ziele zu kommen.

Die Möglichkeit einer Impfung von Kälbern ist noch nicht geklärt, da uns für diese Versuche nur 2 Tiere zur Verfügung standen. Zudem fanden die Versuche im Winter statt. In dem exponierten und kalten Isolierstall ging uns eines der empfindlichen Tiere während der Versuche interkurrent ein, das andere mußte notgeschlachtet werden. Die Fortsetzung der Kälberversuche hat sich bisher noch nicht ermöglichen lassen.

Zusammenfassung. Zusammenfassend ergeben unsere Versuche, daß es zweifellos gelingt, mit virulentem Meerschweinchenblut bei subcutaner und intravenöser Injektion bei erwachsenen Rindern eine aktive Immunität ohne Erkrankung des Impftieres zu erzielen. Die Prüfung auf Schutzstoffe im Blute der immunisierten Tiere ergibt Ausschläge, die fast an die heranreichen, die bei durchgeseuchten Rindern gefunden werden. Von 13 Tieren erwiesen sich 11 als total immun und 2 als teilimmun. Letztere erkrankten lokal.

Bei Schweinen sind wir mit dieser Methode der aktiven Immunisierung bis jetzt nicht zum Ziele gekommen. Falls sich in der Praxis eine Immunisierung der Schweinebestände überhaupt als notwendig erweisen sollte, müssen wir versuchen, durch simultane Impfung zum Ziele zu kommen und bei den Tieren durch gleichzeitige Einverleibung von Schutzserum die Erkrankung zu verhindern.

Die Versuche wurden bereits im Jahre 1921/22 vorgenommen und mußten wegen der Erweiterungsbauten unserer Anstalt abgebrochen werden. Sie werden zu gelegener Zeit fortgesetzt. Auch beabsichtigen wir unter Umständen in geeigneten Beständen der Praxis zunächst in kleinem Umfange Immunisierungsversuche vorzunehmen.

Die Veröffentlichung der Versuche zum jetzigen Zeitpunkt erfolgt, um auch andere Stellen, die sich mit der experimentellen Bearbeitung der Maul- und Klauenseuche beschäftigen, zu veranlassen, bei sich bietender Gelegenheit Versuche in der Praxis in kleinerem Umfange vorzunehmen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Ory*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907, Nr. 29, S. 555. — [2]) *Seibert*, zitiert nach *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, 8. Auflage. Bd. II, Teil 1, S. 652. — [3]) *Loeffler*, in Friedberger-Pfeiffer, Lehrbuch der Mikrobiologie. Bd. 2, S. 1091ff. 1919. — [4]) *Anker*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1907, Nr. 49, S. 882. — [5]) *Starovici*, zitiert nach *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 5. Auflage. Bd. I, S. 369. — [6]) *Mohler* und *Rosenau*, The origin of the recent outbreak of foot-and-mouth disease in the United States. Washington 1909. — [7]) *Gins* und *Weber*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **88**, 181. 1922. — [8]) *Uhlenhuth*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **89**, 165. 1923. — [9]) *De Bliek*, Rapport omtrent onderzoekingen betreffende mond- en klauwzeer. Utrecht 1920. — [10]) *Vallée* und *Carré*, Referat in Tierärztl. Rundschau 1923, Nr. 18, S. 230. — [11]) *Rousseau*, zitiert nach *Titze*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 45, S. 532. — [12]) *Behla*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1892, Nr. 49, S. 577 und 1898, Nr. 15, S. 171. — [13]) *Leclercq* und *Nikodème*, zitiert nach *Hutyra-Marek*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 5. Auflage. Bd. I, S. 369. — [14]) *Horvath*, Referat in der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 40, S. 475. — [15]) *Nosotti*, zitiert nach *Casper*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907, Nr. 20, S. 401. — [16]) *Cosco* und *Aguzzi*, Studi sperimentali sull'afta epizootica. Milano 1922. Prove d'immunizzazione contro l'afta epizootica. La clinica veterinaria 1917, Nr. 8, S. 223. — [17]) *Reisinger*, Referat in der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 37, S. 434. — [18]) *Hecker*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1900, Nr. 3, S. 21. — [19]) *Nevermann*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1913, Nr. 30, S. 537. — [20]) *v. Seigneux*, Referat in der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 2, S. 16.

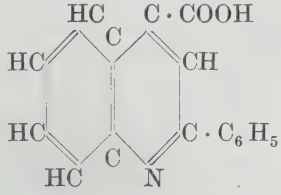
(Aus der Staatlichen Serumanstalt Kl.-Ziethen [Direktor Dr. *Weichlein*].)

Intravenöse Anwendung von Atophanpräparaten bei Gelenkerkrankungen, speziell bei der Rotlaufarthritis von Serumtieren.

Von
Assistent Dr. **Wilhelm Schmidt.**

(Eingegangen am 6. Oktober 1923.)

Von allen Abkömmlingen der Chinolincarbonsäure besitzt, wie *Nicolaier* und *Dohrn*[1]) als erste feststellten, die 2-Phenylcinchoninsäure „Atophan" von der Konstitutionsformel



in besonderem Grade die Eigenschaft, die Harnsäureausscheidung beim Menschen zu vermehren. Auf Grund dieser Eigenschaft wurde das Atophan zunächst ein souveränes Mittel in der Gichtbekämpfung. Denn systematische Untersuchungen ergaben auf der einen Seite, daß es in seiner Wirkung auf die Harnausscheidung allen Salicylpräparaten weit überlegen war, andererseits wurden niemals außer einer Rotfärbung des Harns Störungen im Allgemeinbefinden beobachtet. Darüber stimmen zahlreiche Literaturangaben ebenso überein, wie sie in ihren Erklärungen über den Wirkungsmechanismus auseinander gehen.

Während *Nicolaier* und *Dohrn* die gesteigerte Harnsäureausscheidung als Folge einer vermehrten Bildung auffassen, die sie wiederum als eine Art toxischer Wirkung des Atophans auf diejenigen Faktoren annehmen, welche bei der Harnsäureausscheidung in Betracht kommen, wirkt Atophan nach *Starkensteins*[2]) neueren Untersuchungen omnicellulär und führt dadurch zu einer Umstimmung des gesamten Organismus und seiner Vitalität. Seine früheren Tierversuche, die er im Verein mit *Wieschowski*[3]) anstellte, ergaben, daß es beim Frosch, Hund, Kaninchen, bei der Maus und Katze unter der Atophanwirkung zu leichten Krämpfen und Paresen, bei Hunden und Katzen sogar zu einer eigenartigen komatösen Krankheit kommt. Die intravenöse Einverleibung ruft beim Kaninchen eine zentrale Reizung des Vagus- und Vasomotorenzentrums hervor, der dann eine Herabsetzung der zentralen Erregbarkeit folgt. Nach subcutaner Injektion sinkt beim Kaninchen und Hunde die normale Körpertemperatur um einige Grade.

Der Eintritt der durch Senfölinstillation ins Auge bedingten schweren Chemosis kann durch vorherige Atophaninjektion beim Kaninchen (0,5 subcutan pro kg Körpergewicht 1 Stunde vorher) vollkommen verhindert werden. *Dohrn*[4]) stellte dann fest, daß das Atophan seine antiphlogistische Wirkung der Phenylgruppe verdankt, bzw. daß diejenigen Atophanderivate antiphlogistisch wirken, in denen die Phenylgruppe enthalten ist. Zahlreiche Berichte aus der ersten Zeit über Untersuchungen an gesunden und kranken Menschen zeigten übereinstimmend eine antipyretische, eine antiphlogistische und eine analgetische Eigenschaft des Atophans. Dementsprechend ist das Mittel außer bei der Gicht auch auf vielen anderen Gebieten der Humanmedizin seit langer Zeit in Anwendung gebracht worden. So wurde z. B. bei akutem und subakutem Gelenkrheumatismus des Menschen eine auffallend rasche Wirkung erzielt, während bei chronischem Gelenkrheumatismus dieser Effekt nicht beobachtet werden konnte. Bei gonorrhoischen Gelenkaffektionen konnte in der Mehrzahl der Fälle keine Beeinflussung durch Atophan festgestellt werden.

Ebenso wirksam wie das Atophan erwies sich seine 6-Methylverbindung (Paratophan), sowie dessen 8-Methoxyverbindung (Isatophan). Der Äthylester des 6-methylierten Atophans, Novatophan, hat sich nach den Untersuchungen von *Bendix*[5]) ebenso bewährt wie Atophan, vor dem es außerdem den Vorzug vollkommener Geschmacklosigkeit besitzen soll.

In der Veterinärmedizin scheint Atophan, nach den spärlichen Literaturangaben zu urteilen, bisher keine größere Anwendung gefunden zu haben. Nur *Habersang*[6]) berichtet über einen Fall von Gelenkrheumatismus beim Pferd, den er mit Atophan (10,0 pro die) bessern konnte.

In neuerer Zeit bringt die chemische Fabrik auf Aktien (vorm. Schering) das Atophan als Natronsalz in neutraler Lösung unter dem Namen „Atophan zur Injektion" in den Handel. Damit wurde es möglich, Atophan mit anderen ähnlich wirkenden Arzneimitteln zu kombinieren und so seine Wirkung zu verstärken. Nach *Ziegwallners*[7]) Untersuchungen hat sich die Kombination von āā 0,5 Atophannatrium und Natrium salicylicum bei der Behandlung des menschlichen Gelenkrheumatismus außerordentlich bewährt, so daß die genannte Firma nunmehr diese Kombination als „Atophanyl" herstellt. Um die Wirkung dieses und eines anderen injizierbaren Atophanpräparates bei der Rotlaufarthritis der großen Serumtiere zu erproben, wurde der Staatlichen Serumanstalt von der Firma eine Anzahl Ampullen von je 42 ccm Atophanyl und „Präparat Nr. 227" zur Verfügung gestellt. Präparat Nr. 227 setzt sich zusammen aus: 10% Atophan, 10% Natr. salicyl., 34% Hexamethylentetramin und 0,2% Novocainacetat. 9 lahme Tiere erhielten zunächst 6 Tage jeden zweiten Tag 42 ccm Atophanyl intravenös injiziert und dann nach Bedarf in denselben oder längeren Zwischenräumen weitere Injektionen, wie folgende Protokolle zeigen:

Maultier, 4 Jahre alt, ungefähr $^1/_2$ Jahr in der Anstalt. Seit etwa 8 Wochen Gonitis links, die 8 Tage lang vergeblich innerlich mit Natr. salicyl. (bis 80,0 pro die) behandelt worden war. Patient belastet in der Ruhe und im Schritt hinten links nur die Zehe, im Trab überhaupt keine Belastung. Nach 2 Injektionen inner-

halb von 4 Tagen versucht das Tier am 5. Tag den kranken Fuß im Schritt zu belasten. Am 6. Tag fußt es mit der ganzen Sohle im Schritt. Erhält nochmals 42 ccm intravenös. 4 Tage später ist die Lahmheit im Schritt und bei Drehbewegungen nach beiden Seiten verschwunden, im Trab nur zeitweise leichte Stützbeinlahmheit. 20 ccm intravenös. 3 Tage später ist der Gang bis auf eine schwache Verkürzung des Schrittes im Trab frei. Während einer 10tägigen Beobachtungszeit hält die Besserung an, dann tritt plötzlich wieder der alte Zustand ein. Darauf bekommt das Tier wiederum 3mal je 42 ccm intravenös, ohne daß diesmal die Lahmheit vollkommen verschwindet. Nach der 3. Injektion fand wohl eine Belastung der ganzen Sohle im Schritt statt, im Trab dagegen wurde nur die Zehe belastet. Während der Behandlung mit Atophanyl wurde Patient nicht mit Rotlaufbacillen geimpft. Die 1. Rotlaufimpfung fand erst 3 Tage nach der letzten Atophanylinjektion statt. Nach der Impfung hochgradige Stützbeinlahmheit im Schritt.

Nr. 2. Esel, etwa 15 Jahre alt, über 1 Jahr in der Anstalt. Seit ungefähr 6 Wochen Gonitis links, die innerlich mit salicylsaurem Natron und äußerlich mit schmerzstillenden Einreibungen (Chloroform. Ol. Lini aa) 14 Tage lang ohne jeden Erfolg behandelt worden war. In der Ruhe wird der kranke Fuß meist entlastet. Im Schritt fußt Patient nur mit der Zehe, im Trab überhaupt keine Belastung. Nach 2 intravenösen Injektionen von je 20 ccm (kleines Tier, 1,04 m groß) belastet er wieder den kranken Fuß in der Ruhe und im Schritt, im Trab dagegen nur die Zehenspitze. 2 weitere Injektionen mit derselben Dosis innerhalb von 7 Tagen führten eine weitere Besserung herbei, so daß die Lahmheit bei der nächsten Impfung mit Rotlauferregern nahezu verschwunden war.

Nr. 3. Maultier, 12 Jahre alt, 1 Jahr in der Anstalt. Omarthritis beiderseits seit ungefähr 4 Wochen. Nicht vorbehandelt. Im Schritt mittelgradige Hangbeinlahmheit. Patient ist nicht imstande, den Kopf zu beugen und vom Boden zu fressen. Nach 2 Injektionen von je 42 ccm ist der Gang etwas freier. Patient kann den Kopf bis auf 3 Handbreiten an den Boden heranbringen. Dieser Zustand bleibt nach einer 3. Injektion bis zur Impfung mit Rotlaufbacillen unverändert.

Nr. 4. Pferd, 9 Jahre alt, 8 Wochen in der Anstalt. Allgemeiner steifer Gang auf allen 4 Beinen, schlechter Fresser. Kann ebenfalls den Kopf nicht abbeugen. Nicht vorbehandelt. Nach 2 Injektionen ist der Appetit besser, Patient kann vom Boden fressen. Eine 3. Injektion macht den Gang bis zur Rotlaufimpfung ziemlich frei. 2 Tage nach der Impfung ist der Gang wieder allgemein steif. Eine neue Injektion von 42 ccm schafft keine Besserung. 3 Tage nach der Impfung geht das Tier an Herzschwäche ein.

Nr. 5. Pferd, 13 Jahre alt, 1 Monat in der Anstalt. Seit 8 Tagen hinten rechts schwere Stützbeinlahmheit. Tendinitis und Tendovaginitis des Kron- und Hufbeinbeugers. Nicht vorbehandelt. Patient schont den kranken Fuß in der Ruhe und belastet im Schritt nicht. Nach einer Injektion versucht er des öfteren im Schritt den kranken Fuß zu belasten. Nach der 2. Injektion ist die Lahmheit im Schritt fast verschwunden, im Trab leichte Stützbeinlahmheit. 3. Injektion 3 Tage später, am selben Tage Impfung mit einer größeren Menge Rotlaufkultur. Lahmheit hinterher nicht verstärkt. 10 Tage nach der Impfung ist jede Lahmheit verschwunden.

Nr. 6. Pferd, 12 Jahre alt, nicht mit Rotlaufbacillen infiziert. Akute Distorsion im Fesselgelenk, hinten links, seit 3 Tagen. Ursache unbekannt. Anschwellung um den Fessel, vermehrt warm, schmerzhaft, Steilstellung des Fessels. Patient belastet in der Ruhe nur die Zehe. Im Schritt erhebliche Stützbeinlahmheit, die sich im Trab verstärkt. Nach einer Injektion versucht er den kranken Fuß zu belasten. Nach der 2. Injektion belastet er am 5. Tag im Schritt die ganze Sohle,

im Trab leichte Stützbeinlahmheit. Am 6. Tag ist die Lahmheit vollkommen verschwunden und tritt auch bei späteren Rotlaufinfektionen nicht wieder zum Vorschein. (4 Wochen Beobachtungszeit.)

Nr. 7. Pferd, etwa 15 Jahre alt, 2 Monate in der Anstalt, 5 mal mit Rotlaufbacillen geimpft. Diffuse Schwellung am linken Hinterbein vom Knie- bis Fesselgelenk seit 3 Tagen, besonders ausgeprägt um das Sprunggelenk. Flexionsstellung in der Ruhe, der kranke Fuß wird im Schritt nicht belastet. Nach Kühlung Verschlimmerung. Nach 2 Injektionen wird im Schritt die Zehe belastet. Nach einer 3. Injektion fußt Patient mit der ganzen Sohle, im Schritt leichte, im Trab mittelgradige Stützbeinlahmheit. 3 Tage später wiederum 42 ccm intravenös. Darauf am nächsten Tag Lahmheit bis auf Steifheit verschwunden. Zustand bleibt unverändert auch nach 3 Impfungen mit großen Rotlaufbacillenmengen.

Nr. 8. Maultier, 9 Jahre alt, $^1/_2$ Jahr in der Anstalt. Gonitis rechts seit 10 Tagen. Belastet in der Ruhe und im Schritt nur die Zehenspitze, schwere Stützbeinlahmheit, trabt auf 3 Beinen. Nach einer Injektion versucht das Tier im Schritt die Sohle zu belasten, nach der 2. Injektion besteht im Schritt eine mittelgradige, im Trab eine erhebliche Stützbeinlahmheit. Ein Tag später mit Rotlauferregern infiziert, im Anschluß daran 41° Fieber. 42 ccm Atophanyl. Temperatur nach $^1/_2$ Stunde um 1° gefallen. Nach 4 Stunden ist die Temperatur wieder auf der alten Höhe und hält sich während der nächsten 2 Tage um 40°. Die Lahmheit ist nach der Impfung unverändert. 2 Tage später nochmals 20 ccm intravenös. Nach 2 Tagen 42 ccm intravenös und Impfung mit großer Rotlaufkulturmenge. Trotzdem fußt Patient 3 Tage später mit der ganzen Sohle im Schritt, im Trab leichte Stützbeinlahmheit. 20 ccm intravenös. Tot am nächsten Tag: Herzlähmung.

Nr. 9. Pferd, 20 Jahre alt, 3 Wochen in der Anstalt. Nach einer Rotlaufimpfung Gonitis links. Besteht seit 8 Tagen. Patient belastet hinten links nur Zehe, im Schritt mittelgradige Stützbeinlahmheit, Trab auf 3 Beinen. 42 ccm Atophanyl und Impfung mit Rotlaufbacillen. Am nächsten Tag wird der kranke Fuß im Schritt nicht belastet. Drehen nach der gesunden Seite sehr schmerzhaft. Nach der 2. Injektion wird teilweise im Schritt die Zehe belastet, nach der 3. Injektion im Schritt die Sohle, im Trab die Zehe. 4 Tage später unverändert. 2 Tage darauf Lahmheit bis auf Verkürzung des Schrittes hinten links verschwunden. Nochmals 20 ccm Atophanyl. Zustand während der nächsten 3 Tage unverändert, nach einer neuen Rotlaufimpfung wiederum Verschlechterung.

In derselben Weise wurden 11 andere Serumtiere mit Präparat Nr. 227 behandelt:

Nr. 10. Pferd, 12 Jahre alt, $^3/_4$ Jahre in der Anstalt. Seit etwa 3 Wochen Omarthritis beiderseits. Patient steht steif vor der Krippe und ist nur mit Gewalt vorwärts zu bewegen. Hat seit 14 Tagen nicht gelegen. Die innerliche Behandlung mit Salicylsäure, salicylsaurem Natron (bis 80,0 pro die) kombiniert mit schmerzstillenden Einreibungen ist ohne jeden Einfluß geblieben. Das Pferd ist in seinem Futterzustande ganz erheblich zurückgegangen. Es frißt nur noch, wenn es mit Gewalt an die Krippe geführt wird. 3 Injektionen haben nur den kleinen Erfolg, daß Patient leichter an die Krippe zu bringen ist. Der Appetit ist allerdings bereits nach der 2. Injektion bedeutend besser. Am 7. Tag gelingt es, die beiden Vorderfüße vom Boden emporzuheben, was vorher unmöglich war. Am 8. Tag 20 ccm intravenös. Bis zum 10. Tag unverändert. Nochmals 42 ccm intravenös. Am 11. Tag geht Patient mit stolpernden, steifen Schritten auf die Koppel. Es besteht eine schwere Hangbeinlahmheit auf beiden Vorderbeinen, starke Abductionsstellung beiderseits. Besserung hält 6 Tage an. Am Morgen des 18. Tages liegt das Pferd und ist nicht mehr zum Aufstehen zu bringen. Schlachtung! Bei der Sektion Gelenkknorpel vom Humeruskopf mit zahlreichen rauhen Fortsätzen versehen, Beginn einer inneren Ankylose. Endothel der Gelenkkapsel stark verdickt.

Nr. 11. Pferd, 15 Jahre alt, $4^1/_2$ Jahre in der Anstalt. Polyarthritis infectiosa. Allgemeiner steifer Gang. Besonders ausgeprägt Omarthritis links, Hangbeinlahmheit vorn links, Schmerzen beim Beugen und Strecken des Schultergelenkes, kann nicht vom Boden fressen. Äußerlich vorbehandelt mit schmerzstillenden Einreibungen. Nach 2 Injektionen versucht Patient, Gras vom Boden zu fressen. Nach der 3. Injektion ist der Gang weniger steif. Patient bringt den linken Vorderschenkel besser vor. Impfung mit Rotlaufbacillen, hinterher Verschlimmerung der Lahmheit. 2 neue Injektionen innerhalb von 6 Tagen stellen am 7. Tag wiederum den Zustand vor der letzten Impfung her. Wird 3 Tage später nochmals mit Rotlaufbacillen geimpft. Zustand bleibt unverändert während der folgenden Blutentziehung. Hinterher besteht ein steifer Gang, Patient kann aber vom Boden fressen.

Nr. 12. Pferd, 12 Jahre alt, $^1/_2$ Jahr in der Anstalt. Sprunggelenksentzündung beiderseitig seit ungefähr 3 Wochen. Hinten rechts durch vorher angegebene Therapie (Nr. 10) etwas gebessert. Das linke Hinterbein wird in der Ruhe meist entlastet, im Schritt und im Trab schwere Stützbeinlahmheit. Patient liegt viel und kann nicht allein aufstehen. Nach 2 Injektionen von je 42 ccm innerhalb von 4 Tagen belastet das Pferd am 5. Tag hinten links in der Ruhe und auch im Schritt. Drehung nach der gesunden Seite ist schmerzhaft. Im Schritt leichte, im Trab mittelgradige Stützbeinlahmheit. Erhält nochmals 20 ccm intravenös, darauf ist die Lahmheit 3 Tage später im Schritt verschwunden, im Trab leichte Stützbeinlahmheit. Wird von neuem mit Rotlaufbacillen infiziert. Im Anschluß an die Impfung wiederum erhebliche Stützbeinlahmheit, die aber nach 7 Tagen ohne Behandlung bis auf eine leichte Verkürzung des Schrittes verschwindet. Dann tritt plötzlich eine serös-eitrige Conjunctivitis auf, Bulbi treten auf beiden Seiten stark hervor, Sehvermögen vollkommen erloschen. Als Derivans erhält Patient auf beiden Halsseiten je 5,0 Ol. Terebinth. subcutan. Schwellung der Lider geht zurück. Allgemeinbefinden schwer gestört: Patient säuft und frißt wenig. 42 ccm Nr. 227 schaffen Besserung, Patient frißt wieder halbe Rationen. Das Nebenpferd ist auf dem linken Auge ebenso erkrankt. Krankheit bleibt aber hier auf das linke Auge beschränkt und das Sehvermögen erhalten (dieselbe Therapie). Pferd Nr. 12 geht 3 Tage später an Herzlähmung ein.

Nr. 13. Pferd, 10 Jahre alt, $^1/_2$ Jahr in der Anstalt. Seit 14 Tagen Gonitis rechts ohne Erfolg in der angegebenen Weise vorbehandelt. Der kranke Schenkel wird meistens in Beugestellung gehalten. Erhebliche Stützbeinlahmheit im Schritt, die sich im Trab verstärkt. Nach 2 Injektionen wird der kranke Schenkel wieder belastet, im Schritt ist die Lahmheit fast verschwunden. Nach der 3. Injektion besteht nur noch im Trab eine leichte Stützbeinlahmheit, 2 Tage später wird Patient mit Rotlaufbacillen infiziert. Zustand bleibt unverändert. Nach 3 weiteren Rotlaufimpfungen tritt wieder eine mittelgradige Stützbeinlahmheit auf, die nach 3 Injektionen innerhalb von 8 Tagen (1 mal 42 ccm, 2 mal je 20 ccm) verschwindet. Nach der nächsten Rotlaufimpfung trat keine Lahmheit auf.

Nr. 14. Pferd, 12 Jahre alt, $^1/_2$ Jahr in der Anstalt. Gonitis und Omarthritis links ohne Erfolg 14 Tage in der beschriebenen Weise behandelt. Schlechter Fresser. Im Schritt mittelgradige, im Trab erhebliche Lahmheit. 2 Injektionen wirken bessernd auf den Appetit, bleiben aber ohne Einfluß auf die Lahmheit. Patient geht 2 Tage nach der letzten Injektion an Herzschwäche ein.

Nr. 15. Pferd, 9 Jahre alt, $^1/_2$ Jahr in der Anstalt. Seit 6 Wochen Gonitis rechts. Vorbehandelt wie oben ohne jeden Erfolg. Belastet im Schritt nur die Zehe, im Trab überhaupt nicht den kranken Schenkel. Nach einer Injektion fußt Patient mit der ganzen Sohle, nach 2 weiteren Injektionen besteht im Schritt eine leichte, im Trab eine mittelgradige Stützbeinlahmheit. Impfung mit Rotlaufbacillen.

2 Tage später besteht nur noch eine Verkürzung des Schrittes hinten rechts im Schritt, im Trab leichte Stützbeinlahmheit. 3 Tage darauf ist die Lahmheit verschwunden. Nach der nächsten Rotlaufimpfung tritt eine starke Omarthritis beiderseitig auf. Patient kann den Kopf nicht abbeugen. Die Lahmheit hinten rechts ist bis auf einen steifen Gang verschwunden. Dieser verliert sich nach 2 Injektionen, nach einer 3. Injektion bekommt das Pferd den Kopf bis auf 2 Handbreit an den Boden herab. Da das Serum trotz wiederholten Rotlaufimpfungen nicht genügend Antistoffe enthält, wird das Pferd verkauft.

Nr. 16. Pferd, 13 Jahre alt, seit 2 Monaten in der Anstalt. Patient hatte eine schwere Blinddarmverstopfung überstanden und während anderthalb Wochen meist gelegen. Hinterher Schwellung auf rechtem Ellenbogenhöcker, auf linkem Hüfthöcker eitrige Wunde, eiternde Schwellung über dem rechten Auge. Schwellung auf dem rechten Hüfthöcker und handtellergroße, stark eiternde Wunde über dem linken Karpalgelenk. Gelenkhöhle geöffnet, Synovia fließt mit Eiter gemischt ab. Die eitrige Karpitis wird mit Jodtinktur behandelt. Okklusivverband. Die anderen Schwellungen lassen nach Öffnung einen übelriechenden Eiter entleeren und werden antiseptisch behandelt. Außerdem besteht hinten rechts eine diffuse Anschwellung vom Knie- bis Fesselgelenk, vermehrt warm und schmerzhaft. Patient frißt wenig. Temperatur 39,5°. Nach einer Injektion geht die Anschwellung hinten rechts zurück, Appetit wird besser. Die Temperatur hält sich die beiden ersten Tage post injectionem um 38,5°. Am 3. Tag wiederum 20 ccm intravenös, 2 Tage darauf ist die Anschwellung hinten rechts verschwunden. Die Wunde am Carpus wird mit Sulfofix behandelt und zeigt entschieden große Tendenz zur Heilung. 2 weitere Injektionen von je 42 ccm innerhalb von 6 Tagen. Appetit normal, Gesamtbefinden nicht gestört. Wunde wird offen behandelt, von den Rändern schiebt sich bereits ein etwa 1 ccm breiter Epithelsaum über die Wundfläche. Patient wird wieder mit Rotlauferregern geimpft.

Nr. 17. Pferd, 5 Jahre alt, $1^1/_2$ Jahre in der Anstalt. Omarthritis links seit ungefähr 10 Tagen. Äußerlich ohne Erfolg mit schmerzstillenden Einreibungen vorbehandelt. Im Trab mittelgradige gemischte Lahmheit. 2 Tage nach der ersten Injektion ist die Lahmheit bis auf eine Verkürzung des Schrittes vorn links verschwunden. Während der Blutentziehung wird mit der Behandlung ausgesetzt, nach 14 Tagen besteht nur noch die leichte Verkürzung des Schrittes.

Nr. 18. Pferd, 7 Jahre alt, 6 Monate in der Anstalt. Gonitis links seit 8 Tagen. Flexionsstellung des kranken Schenkels in der Ruhe, im Schritt mittelgradige, im Trab erhebliche Stützbeinlahmheit. Nach der letzten Impfung tritt die Lahmheit in verstärktem Maße auf. Nicht vorbehandelt. 2 Injektionen von je 42 ccm haben nur den Erfolg, daß der kranke Schenkel in der Ruhe belastet wird. Die Lahmheit bleibt unverändert. Während der Blutentziehung wird die Behandlung unterbrochen. 14 Tage später ist die Lahmheit bis auf Verkürzung des Schrittes hinten links verschwunden.

Nr. 19. Pferd, 12 Jahre alt, 2 Monate in der Anstalt. Omarthritis rechts seit 4 Tagen. Nicht vorbehandelt. Patient kann den lahmen Schenkel nur langsam vorbringen, starke Abductionsstellung. Nach 2 Injektionen ist der Zustand unverändert. Nach 3 Injektionen ist die Lahmheit im Schritt bis auf unsicheren Gang verschwunden. Im Trab besteht noch mittelgradige Hangbeinlahmheit. Deshalb 3 Tage später nochmals 42 ccm intravenös. 4 Tage nach der letzten Injektion ist jede Lahmheit bis auf einen steifen Gang verschwunden.

Nr. 20. Pferd, 10 Jahre alt, $^1/_2$ Jahr in der Anstalt. Gonitis und Sprunggelenksentzündung rechts seit ungefähr 5 Wochen. Vergeblich 14 Tage lang mit schmerzlindernden Einreibungen vorbehandelt. In der Ruhe wird nur die Zehe hinten rechts belastet, im Schritt nimmt Patient nur für einen kurzen Augenblick

die Körperlast mit dem kranken Schenkel auf. Trab auf 3 Beinen. Nach einer Injektion wird die Sohle in der Ruhe belastet, teilweise auch bereits im Schritt. Nach einer 2. Injektion belastet das Tier im Schritt die Sohle, es besteht nur noch im Trab eine leichte Stützbeinlahmheit. Eine 3. Injektion 1 Tag vor der Rotlaufimpfung. Lahmheit hinterher bedeutend stärker. Bis zur nächsten Impfung mit Rotlaufkultur unverändert. Nach der Impfung besteht im Schritt eine leichte, im Trab eine mittelgradige Stützbeinlahmheit. Nach einer Injektion ist die Lahmheit im Schritt verschwunden; vor der nächsten Impfung 3 Tage später nochmals 42 ccm intravenös. Hinterher im Schritt mittelgradige, im Trab erhebliche Stützbeinlahmheit. Während der Blutentziehung wird die Behandlung unterbrochen.

Sämtliche 8 mit Atophanyl behandelten Fälle von Rotlaufarthritis wurden durch die Behandlung gebessert. Die Heilung der nicht infektiösen Fesselgelenksdistorsion Nr. 6 konnte durch 2 Injektionen zum mindesten beschleunigt werden. In diesem Fall handelt es sich einwandfrei um eine Dauerheilung. Wie weit die an Heilung grenzenden Besserungen der übrigen infektiösen Lahmheiten von Bestand waren, vermag ich nicht zu entscheiden. Alle Tiere wurden während der Behandlung mit Ausnahme von Nr. 1 und 10 zum Teil mehreren Impfungen mit Rotlaufbacillen unterworfen. Im allgemeinen genügten 3 Injektionen von je 42 ccm innerhalb von 6 Tagen, um eine sinnfällige Besserung zu erzielen.

Ähnlich lagen die Verhältnisse bei der Anwendung des Präparates Nr. 227. Einen Unterschied in der Wirkung beider Atophanpräparate konnte ich nicht beobachten. Auch hier trat meist nach 3 Injektionen eine auffällige Besserung ein, die ich mit Salicylpräparaten niemals in ähnlicher Weise erreichen konnte. Über die Heilung in Nr. 13 und die Besserungen gilt das vorher Gesagte. Bei den beiden Tieren, die während der Behandlung nicht mit Rotlaufbacillen geimpft wurden, war eine Heilung in dem einen Fall (Nr. 12) nicht mehr möglich, wie der Sektionsbefund ergab. Nr. 1 konnte durch wiederholte Injektionen wohl auffallend gebessert werden. Beim Aussetzen des Mittels verlor sich aber die Besserung nach 10 Tagen. Da auch bei den übrigen Tieren nach einer neuen Rotlaufimpfung zumeist wieder eine Verschlimmerung eintrat, scheint mir eine direkte Beeinflussung der im Endothel sitzenden Bacillen nicht stattzufinden, das Hauptmoment der Atophanwirkung liegt vielmehr in der analgetischen Wirkung. Denn übereinstimmend konnte bei sämtlichen behandelten Tieren schon nach 1 bis 2 Injektionen eine verbesserte Futteraufnahme und damit eine Hebung des Allgemeinbefindens konstatiert werden, was ich einer Schmerzlinderung gleichsetzen möchte.

Eine Schädigung des Organismus habe ich nicht gesehen. Teilweise wurden 5 Injektionen reaktionslos vertragen. Die Todesfälle sind auf die wiederholten Rotlaufimpfungen zurückzuführen. Sie halten sich innerhalb der normalen Grenzen bei der Rotlaufimmunisierung.

Die Bildung der Antistoffe wurde durch die Behandlung nicht gestört.

Für die antiphlogistische Wirkung des Präparates scheint Nr. 16 ein Beispiel zu sein. Trotz bedenklichen Anzeichen von Decubitus und schwerer Störung des Allgemeinbefindens genügten in diesem Fall $1^1/_2$ Injektionen, um eine Besserung herbeizuführen, und 2 folgende Injektionen, um die Störung des Allgemeinbefindens zu beseitigen.

Die für den Menschen festgestellte antipyretische Wirkung wurde in den Fällen Nr. 8 und 16 beobachtet. Sie ist aber so geringgradig, daß die Präparate in der Veterinärmedizin nicht als brauchbare Antipyretica angesprochen werden können.

Somit konnte also bei Equiden eine auffällige analgetische, eine antiphlogistische und nebenbei auch eine antipyretische Wirkung des Atophanyls und des Präparates Nr. 227 festgestellt werden. Ob diese Präparate in der Praxis ebenso gute Erfolge zeitigen werden, müssen spätere Nachprüfungen ergeben.

Zusammenfassung.

1. Atophanyl und Präparat Nr. 227 sind besser als Salicylpräparate geeignet, bei der Rotlaufarthritis der großen Serumtiere eine auffallende Besserung herbeizuführen.

2. Die Bildung der Immunkörper wird durch die intravenösen Injektionen nicht gestört.

3. Beide Präparate zeigen eine deutliche analgetische, antiphlogistische und nebenbei auch eine antipyretische Wirkung.

4. Bei Equiden wird der Gesamtorganismus durch die Behandlung nicht schädlich beeinflußt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Nicolaier, A.*, und *M. Dohrn*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **13**. 1908. — [2]) *Starkenstein, E.*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 8. — [3]) *Starkenstein, E.*, und *W. Wieschowski*, Prager med. Wochenschr. 16, I. 1913. — [4]) *Dohrn, M.*, Therapie d. Gegenw. 1913, H. 5. — [5]) *Bendix, A.*, Therapie d. Gegenw. 1912. — [6]) *Habersang*, Monatsh. 1919, XXX, 177. — [7]) *Ziegelwallner*, Med. Klinik 1923, Nr. 22.

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.)

Beiträge zur Indikation und Ausführung der Hysterektomie bei kleinen Haustieren.

Von
Dr. **Ewald Berge,**
Assistent.

(Eingegangen am 5. September 1923.)

Die Veröffentlichungen über Operationen an den Geschlechtsorganen unserer Haustiere mittels Laparotomie sind verhältnismäßig spärlich. Deshalb möchte ich im folgenden zur Vervollständigung der Kasuistik der in Frage stehenden Operationen über die Fälle berichten, welche von mir in den letzten Jahren in der Klinik für kleine Haustiere operiert worden sind.

Der operative Eingriff findet seine Indikation in erster Linie in jenen Fällen, in denen eine normale Entwicklung der Föten aus bestimmten Gründen unmöglich ist. Solche Ursachen sind: Wehenschwäche, die durch Verabreichung von Exzitantien bzw. Odinegoga nicht behoben werden kann, fehlerhafte Lagen, Stellungen oder Haltungen, absolut zu große, abgestorbene und emphysematöse Früchte. In den Fällen, in welchen die Geburt schon mehrere Stunden, unter Umständen mehr als 48 Stunden im Gange war, ohne daß ein Partus erfolgte, ist die geburtshilfliche Laparotomie der manuellen Entwicklung bzw. der Embryotomie entschieden vorzuziehen, da die Tiere durch die nicht operativen Eingriffe erfahrungsgemäß oft so erheblich geschwächt werden, daß nach kurzer Zeit der Tod infolge allgemeiner Schwäche eintritt. Andererseits ist besonders bei kleinen Zwerghundrassen und anderen kleinen Tieren das Eingehen mit den Fingern oder Instrumenten sehr erschwert und die Gefahr sehr groß, daß die Geburtswege verletzt werden und danach leichter zugänglich für Infektionen sind. Läßt das Allgemeinbefinden des Tieres die Prognose auf das Überstehen einer Operation mit der dazu notwendigen Narkose günstig erscheinen, dann sollte in jedem Falle zur Operation geschritten werden. Die operative Entfernung der Föten aus dem Muttertiere kann auf zweierlei Weise geschehen: entweder durch die Sectio caesarea, den Kaiserschnitt, bei welchem der Uterus erhalten bleibt, oder durch Amputation der Gebärmutter mitsamt seinem Inhalte, der Hyster-

ektomie. Die Sectio ist dann angezeigt, wenn die Geburt erst kurze Zeit im Gange ist, und noch keine Eingriffe per vaginam stattgefunden haben, eine Infektion des Uterus also voraussichtlich noch nicht eingetreten ist. Ferner bleibt nur die Wahl des Kaiserschnittes dann, wenn das Fortbestehen der Zuchtfähigkeit gewünscht wird. In allen anderen Fällen aber, vornehmlich dann, wenn die Möglichkeit einer Infektion der Geburtswege bereits gegeben ist — Eingriffe von Laien, abgestorbene, emphysematöse Früchte — dürfte die Resektion des Uterus von vornherein prognostisch am aussichtsreichsten zu bewerten sein.

In zweiter Linie wird die Hysterektomie indiziert, wenn pathologische Veränderungen am Uterus vorhanden sind. Dazu gehören zunächst die verschiedenen Formen der Metritis.

Das Hauptsymptom bei der Gebärmutterentzündung der Hündin bildet der Ausfluß aus der Scheide. Bei akuten Entzündungen ist das abfließende Exsudat schleimig, dünnflüssig, fast geruchlos und nur in geringer Menge vorhanden. Bei chronischen Entzündungen wird das Exsudat dagegen reichlicher abgesondert, die Konsistenz ist zäher, bisweilen dickflüssig, rahmartig, in anderen Fällen mißfarben, mit blutigen Striemen durchsetzt oder fast schokoladenartig braun und im höchsten Grade übelriechend. Die Entleerungen des Exsudats erfolgen entweder dauernd, indem fortwährend Exsudat zwischen den geschwollenen Schamlippen hervordringt, oder es folgen schubweise Entleerungen größerer Mengen. Dies geschieht dann namentlich beim Niedersetzen der Tiere, beim Kot- und Urinabsatz. Bei der Untersuchung der Scheide mit dem Speculum sieht man, daß verschieden große Exsudatmengen in der Vagina vorhanden sind, und daß sich das gleiche Exsudat aus dem mehr oder weniger weit geöffneten Muttermund ergießt. Das Allgemeinbefinden der Tiere ist vielfach nur unerheblich gestört, meist ist nur vorübergehender Appetitmangel bemerkbar. In vereinzelten Fällen besteht dagegen höhergradige Temperatursteigerung oder Abmagerung. Eine besondere Form von Metritis bildet die Pyometra, d. h. jener Zustand, bei dem die Gebärmutter sich nur selten nach längeren Intervallen öffnet und das Exsudat abfließen läßt, oder bei dem ein vollkommener Verschluß des Muttermundes dauernde Exsudatansammlung im Uterus bewirkt. Dadurch kommt es zu einer starken Erweiterung der einzelnen Gebärmutterabschnitte, so daß diese unter Umständen eine deutliche Hervorwölbung der Flankengegenden zur Folge haben. Bei der Palpation der Bauchdecken läßt dann die Fluktuation des Uterusinhaltes die Diagnose sichern und eine etwa vom Besitzer des Tieres gemutmaßte Gravidität ausschließen.

Eine radikale medikamentöse Behandlung, z. B. in Form von Spülungen, ist bei diesen Metritiden unserer kleinen Haustiere aus-

sichtslos. Die anatomischen Verhältnisse bei den Hunden, die lange Scheide, die außerdem kranial verhältnismäßig eng ist, der enge Cervicalkanal, machen die Einführung von Spülkathetern in den Uterus so gut wie unmöglich. Fast ganz ausgeschlossen ist aber das Einbringen von Kathetern in die engen und langen Uterushörner, deren Lumen überdies bei chronischen Metritiden keine gleichweite Röhre darstellt. In das Innere der Hörner ragen vielmehr verschieden große entzündliche Gewebswucherungen, welche streckenweise den ganzen Hohlraum ausfüllen und auf diese Weise Anlaß zu Exsudatstauung und dadurch bedingten ampullenförmigen Erweiterungen der Hörner geben. Bei chronischen Metritiden finden weiterhin nach Retraktion des entzündlich proliferierten Gewebes vielfach Einziehungen der Uteruswände statt, die dann in Form von Knickungen und Strikturen das Entstehen von Nischen und Taschen bewirken, in denen sich das entzündliche Exsudat festsetzt. Selbst wenn aber teilweise mit Hilfe von Spülungen, etwa mit Wasserstoffsuperoxyd, auf mechanischem Wege eine Entleerung der Exsudatmengen erfolgen könnte, so ist doch kaum eine Heilung der hochgradigen pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Geweben der Uteruswände zu erhoffen. Aus diesem Grunde ist eine radikale Therapie nur durch die Exstirpation der Gebärmutter zu erreichen, und solange das Allgemeinbefinden des Patienten die Operation noch aussichtsreich erscheinen läßt, ist sie in jedem Falle anzuraten. Vorsichtig ist die Prognose nur zu stellen bei der nicht selten vorkommenden Pyometra alter Tiere, weil bei bejahrten Hündinnen häufig lebensgefährliche Herzschwäche als Folge der Narkose eintritt.

Andere krankhafte Prozesse, welche die Hysterektomie indizieren, sind Tumoren am Uterus.

Als eine weitere Indikation hat sich für uns die Resektion der Gebärmutter dann ergeben, wenn von den Besitzern der Tiere die Kastration verlangt wird. Da es den Eigentümern aus Bequemlichkeitsrücksichten meist nur darum zu tun ist, daß bei Hündinnen die Konzeption und damit der Geburtsakt unmöglich gemacht werden soll, so habe ich hier in solchen Fällen an Stelle der Ovariotomie die Amputation des Uterus vorgenommen, um einerseits einen nach Exstirpation der Eierstöcke vielleicht eintretenden übermäßigen Fettansatz zu vermeiden und andererseits durch Erhaltung der innersekretorischen Funktion der Ovarien den weiblichen Charakter des Tieres zu bewahren.

Das zur Operation notwendige Instrumentarium besteht aus 2 Skalpellen, 1 krummen und 1 geknöpften Schere, 1 anatomischen und 1 Hakenpinzette, etwa 6 Arterienklemmen, 3 größeren und 3 kleineren gebogenen Nadeln, Nadelhalter, 2 Wundhaken, 6 Tuchklammern, Seide und eventl. Catgut, Thermokauter, 4 Tüchern zum Abdecken des Operationsfeldes, 1 Tuch zum Umwickeln des Thermokautergriffes,

wenn zum Brennen des Amputationsstumpfes (s. unten) kein Assistent zur Verfügung steht. Als Tücher zum Abdecken kann man in der Praxis am besten leinene Taschentücher verwenden, die mit dem Instrumentarium nach allgemein chirurgischen Regeln durch Auskochen zu sterilisieren sind.

Die Vorbereitung des Tieres zur Operation besteht zunächst in Verabreichung eines Narkoticums. Wir injizieren dem Hunde je nach Größe und Alter eine entsprechende Menge Morph. hydrochlor. Die Dosis schwankt etwas zwischen 0,03 bei Zwerghundrassen und 0,08 bei großen Tieren, wie z. B. kräftigen deutschen Schäferhunden. 15 bis 20 Minuten nach der Injektion — es muß mindestens das nach Morphiuminjektion eintretende Erbrechen abgewartet werden — wird der Patient in Rückenlage durch Anbinden an den vier Extremitäten auf den Operationstisch fixiert. Darauf katheterisiert man zunächst die Blase, damit sie bei stärkerem Füllungszustande nicht bei der Operation dadurch stören kann, daß sie sich ballonartig zwischen die Wundränder hervordrängt und den Zugang zur Gebärmutter verlegt. Dann wird die Haut der ventralen Bauchwand von der Beckensymphyse bis zum Schaufelknorpel rasiert, mit Seifenspiritus abgewaschen und mit Benzin entfettet. Die Desinfektion des Operationsfeldes erfolgt durch Abreiben mit offizineller Jodtinktur oder 5% Thymolspiritus. Dann wird das Operationsfeld durch Anheften steriler Tücher mit Tuchklammern an die Haut abgedeckt, so daß in der Medianlinie ein ca. 3—4 cm breiter und 10 bis 12 cm langer Hautabschnitt frei bleibt. Caudal muß dieser Ausschnitt bis nahe an die Beckensymphyse heranreichen. Bis zum Beginn der Operation wird das frei bleibende Hautstück mit steriler Gaze bedeckt. Sollte die Narkose noch nicht vollständig sein (Reaktion des Tieres beim Festklemmen der Tücher an die Haut), so verabreicht man dem Tiere Äther-Chloroformgemisch $\overline{aa}$ bis zur Toleranz.

Die Schnittführung erfolgt etwa $^1/_2$ cm neben der Linea alba in einer Länge von 6—10 cm. Zunächst wird die äußere Haut durchtrennt. Das dazu benutzte Messer wird dann beiseite gelegt und im weiteren Verlaufe der Operation nicht mehr benutzt, um das Sterilhalten der tiefer liegenden Gewebsschichten nach Möglichkeit zu gewährleisten. Die entstandenen Blutungen aus den Hautgefäßen werden sorgfältig durch Abdrehen oder Unterbinden gestillt. Dann wird die lockere Subcutis und schließlich die Muskulatur der Bauchdecke durchschnitten. Hierbei auftretende Blutungen werden wiederum restlos zum Stehen gebracht. Das nunmehr freiliegende Peritoneum wird in der Mitte der Wunde mit der Hakenpinzette in einer Falte erfaßt, diese wird durchschnitten und durch die Öffnung eine geknöpfte Schere eingeführt, mit der nun nach beiden Längsrichtungen der Wunde hin das Bauchfell vollends eröffnet wird. Um ein Zurückziehen des Peri-

toneums von den Wundrändern zu verhüten, wird es mit 2 Klemmen — jederseits eine — an die Muskulatur festgeklemmt. Die nun weiter zu verfolgende Operationstechnik ist für die geburtshilfliche Amputation des Uterus und die bei der Metritis indizierte Hysterektomie dieselbe. Es wird zunächst das eine Uterushorn aus der Bauchhöhle herausgezogen. Dann wird das Mesovarium am tubenseitigen Ende des Hornes doppelt mit Seide unterbunden und zwischen den Ligaturen durchschnitten. Die im Mesometrium verlaufenden Uterusgefäße werden dann bündelweise bis an die Cervix heran ebenfalls doppelt unterbunden und zwischen den Unterbindungen durchtrennt. Dann wird die gleiche Technik am anderen Uterushorn, das gleichfalls aus der Bauchhöhle hervorgezogen wird, wiederholt. Nun wird die Cervix möglichst nahe am Schambein zweimal unterbunden und unter den Ligaturen ein Streifen steriler Gaze durchgezogen, um zu vermeiden, daß beim Durchtrennen des Collums Uterusinhalt in die Bauchhöhle gelangt. Der Uterushals wird dann zwischen den Ligaturen entweder durchschnitten, der abgeschnittene Uterus herausgenommen und auf den zurückbleibenden Stumpf mittels Thermokauter ein kräftiger Brandschorf gesetzt, oder es wird das Collum überhaupt nur mit dem Thermokauter durchgebrannt. Auf diese zweite Weise wird eine Infektion der Bauchhöhle mit nicht sterilem Uterusinhalt am besten vermieden. Der unter die Cervix geschobene Gazestreifen wird jetzt wieder entfernt und nun erfolgt der Verschluß der Bauchdecken durch Etagennaht. Für die Naht des Peritoneums und der Muskulatur hat man die Wahl zwischen Catgut und Seide zur Verwendung als Nähmaterial. Ich verwende stets nur dünne geflochtene Seide, da das Nähen mit Catgut bei fetten Tieren durch das Schlüpfrigwerden der Fäden für den Operateur nicht angenehm ist, andererseits aber bei Verwendung von Seide niemals besondere Nachteile bei dem Heilverlaufe zu beobachten waren. Es wird zunächst das Bauchfell mit Knopfheften für sich genäht, dann die Muskulatur mit der Fascie. Als dritte Schicht näht man die äußere Haut in der Weise, daß man in einigen Heften auch die Fascie mit erfaßt, um dadurch eine möglichst innige Verbindung der Haut mit ihrer Unterlage zu erzielen. Die Hautwunde wird dann mit einem Streifen Noviformgaze bedeckt und darüber mit einigen Heften eine Entspannungsnaht angelegt. Ihre Anlage geschieht so, daß man in ca. $1^1/_2$—2 cm Entfernung von der Hautnaht einen Faden stärkerer Seide durch die Haut bis in die Subcutis führt und ca. $^1/_2$ cm vom Einstich entfernt wundwärts wieder aussticht. Der Faden wird dann über die genähte Operationswunde hinweggeführt und auf ihrer anderen Seite in umgekehrter Reihenfolge ebenso ausgeführt wie das erstemal. Je nach der Länge der Bauchdeckenwunde werden 3—4 solche Hefte in gleichmäßigen Zwischenräumen

über die Wunde verteilt und die freien Enden dann über der Wunde geknüpft, indem man dabei die zu beiden Seiten der Operationswunde gelegenen Hautteile wallartig an den bedeckenden Gazestreifen herantreten läßt. Dadurch wird dieser gleichzeitig fest auf der Wunde fixiert. Dann wird das Operationsfeld mit Zellstoff abgedeckt und ein Verband angelegt, der zwischen die Hinterschenkel hindurch über den Rücken geführt werden muß, damit der schenkelwärts gelegene Teil der Wunde nicht etwa frei liegen bleibt.

Eine Abänderung dieser Technik beobachtete ich bei den juvenilen Tieren, bei welchen die Sterilität gewünscht wird. Hier ziehe ich nach Eröffnung der Bauchdecke die Cervix hervor, unterbinde sie einmal und schneide so durch, daß der Stumpf mit der Ligatur in der Bauchhöhle zurückbleibt. Dann trenne ich stumpf den Corpus und die Hörner des Uterus vom Ligamentum latum beiderseits los und schneide die beiden Hörner von ihrer kranialen Befestigung am Mesovarium ab. Die dabei auftretenden geringfügigen Blutungen lasse ich unbeachtet. Der Verschluß der Bauchdecken geschieht dann derart, daß ich Peritoneum und Muskulatur mit einer Naht gemeinsam nähe und darüber die Haut mit der Fascie hefte. Bei den dünnen Gewebsschichten jugendlicher Individuen ist zu befürchten, daß bei einer dreifachen Naht das Einheilen der Ligaturen schwerer vonstatten geht.

In der eben geschilderten Weise habe ich auch den Verschluß der Bauchdecken nach der geburtshilflichen Hysterektomie bei der Katze und beim Kaninchen vorgenommen, da bei diesen kleinen Tieren die Muskulatur auch nur eine verhältnismäßig dünne Lage bildet.

Die Fälle, in denen die Hysterektomie vorgenommen wurde, sind folgende:

Fall 1. Schwarzer Zwergpinscher, braune Abzeichen, 8 Jahre alt, primipara. Die Hündin wird mit dem Vorbericht eingeliefert, daß seit 12 Stunden die Geburt im Gange sei, ohne daß bisher ein Partus erfolgt wäre. Das Tier ist leidlich munter, zeigt schwache Wehen, Temperatur 38,9°, Puls 118. Die manuelle Untersuchung der Vagina ergibt, daß die Vorderfüße eines Foetus in die Beckenhöhle eingetreten sind. Der Rumpf befindet sich vor dem Beckeneingang, Kopf ist nicht fühlbar. Wegen abnormer Haltung wird die Laparotomie ausgeführt. Der in die Beckenhöhle eingetretene Foetus wird durch vorsichtiges Massieren durch die Uteruswand hindurch vollständig wieder in die Gebärmutter zurückgeschoben und dann die Hysterektomie ausgeführt. Der Uterus enthält eine tote männliche Frucht in Rückenkopfhaltung und zwei lebende weibliche Junge. Die Aufzucht der beiden Welpen wird durch künstliche Ernährung und Aufbewahrung im Brutschrank versucht, da eine Amme nicht erreichbar ist. Beide Tiere sterben am 7. Tage. Die Heilung der Mutter geht per primam vor sich, die Nähte werden am 6. Tage entfernt. Entlassung nach weiterer Beobachtung am 11. Tage.

Fall 2. Schwarzer Pinscherbastard mit weißem Brustfleck, $7^1/_2$ Jahre alt, jungfräuliches Tier. Die Hündin wird seit einigen Wochen auffallend dick, der Besitzer glaubt an Gravidität. Seit mehreren Tagen entleert sich aus der Scheide, namentlich beim Urinieren, eine schleimige Flüssigkeit. Vaginale Untersuchung

stellt das Vorhandensein von schleimigem Exsudat in dem leicht geöffneten Muttermund fest. Diagnose: Metritis catarrhalis chron. Hysterektomie. Entfernung der Hefte am 5. Tage, Heilung per primam, Entlassung am gleichen Tage. Wieder vorgestellt nach 6 Tagen. Am caudalen Ende der Hautnaht eine haselnußgroße blaurote Anschwellung. Temperatur 39,5°. Absceß in der Naht. Nach Incision entleert sich eine geringe Menge Eiter und zwei Ligaturen. Desinfizierende Wundbehandlung, Heilung nach 8 Tagen.

Fall 3. Wolfsgrauer deutscher Schäferhund, 5 Jahre alt; mäßiger Ernährungszustand. Seit mehreren Wochen schleimig-eitriger Ausfluß aus der Scheide. Muttermund ist geöffnet, die Scheide mit dicklichem, eitrigem Exsudat belegt. Metritis purulenta. Hysterektomie. Am 6. Tage Hefte entfernt, Heilung per primam. Am 7. Tage entlassen.

Fall 4. Gestromter deutscher Schäferhund, 4 Jahre alt. Seit 8 Tagen wechselnder Appetit; aus der Scheide eitriger Ausfluß, der sich tropfenweise dauernd entleert. Bei Palpation der Bauchdecken sind die Uterushörner als dick bleistiftstarke, derbe Stränge fühlbar, Muttermund geöffnet. Metritis cat. chron. et purulenta. Hysterektomie. Am 5. Tage per primam geheilt, Nähte entfernt, am 8. Tage entlassen.

Fall 5. Weißbrauner Cocker-Spaniel, $4^1/_2$ Jahre alt. Nach der Anamnese hat das Tier zeitweise blutige Abgänge aus der Scheide gezeigt, vorzugsweise beim Urinabsatz. Untersuchung der Vagina negativ. Muttermund geschlossen. Bei Palpation der Bauchdecken in den Flankengegenden wird in der Bauchhöhle eine reichlich walnußgroße feste Masse fühlbar. Nach Klystier nicht verschwunden. Differentialdiagnose: Tumor im Uterus oder in der Blase. Harnuntersuchung negativ. Laparotomie. Geschwulst am Übergang des Corpus uteri zum linken Horn. Hysterektomie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Angiom der Uteruswand. Heilung per secundam nach 15 Tagen infolge Abstoßens von Nähmaterial aus der Muskelnaht am 5. Tage.

Fall 6. Gelber Pinscherbastard, 4 Monate alt. Vom Besitzer wird Kastration gewünscht. Hysterektomie, Heilung p. p. Hefte am 6. Tage entfernt. Entlassen am 8. Tage.

Fall 7. Wolfsgrauer deutscher Schäferhund, $2^3/_4$ Jahre alt. Die Hündin hat vor 3 Monaten das erstemal geworfen, Besitzer wünscht Kastration, Hysterektomie. Am 6. Tage Hefte entfernt, am 7. Tage nach Heilung p. p. entlassen. Nach 4 Wochen wieder vorgestellt. In der Mitte der Wunde ein Absceß mit einer Ligatur der Muskelnaht und nekrotischen Fascienteilen. Heilung am 9. Tage.

Fall 8. Gelber Spitz, $3^1/_2$ Monate alt, zur Kastration eingeliefert. Hysterektomie. Am 7. Tage p. p. geheilt und entlassen.

Fall 9. Schwarzer Pinscher mit braunen Abzeichen, 2 Jahre alt, zur Kastration vorgeführt. Hysterektomie. Am 4. Tage 39,6° Temperatur. Zwischen den Wundrändern quillt eine geringe Menge einer blutig-eitrigen Flüssigkeit hervor. Die Hautnähte werden entfernt. Absceß in der Muskelnaht. Entfernen der nekrotischen Fascienteile und desinfizierende Wundbehandlung. Am 14. Tage mit einer ungefähr 1 cm langen Hautwunde zur Nachbehandlung entlassen.

Außer diesen Operationen bei Hunden habe ich je einmal die geburtshilfliche Hysterektomie bei einer Katze und einem Kaninchen vorgenommen.

Fall 10. Schwarz-weiße Katze, $1^1/_2$ Jahre alt, primipara. Das Tier ist 59 Tage trächtig, hat vor 2 Tagen Anzeichen der Geburt in Gestalt schwacher Wehen gezeigt. Ein Partus ist bisher aber nicht erfolgt. Seitdem ist das Tier matt, teil-

nahmslos und frißt nicht. Temperatur 38,5°, Puls unregelmäßig, sehr schwach, nicht zählbar. Durch Palpation der Bauchdecken wird das Vorhandensein eines Foetus festgestellt. Da eine manuelle Entwicklung des Jungen ausgeschlossen, wird Operation beschlossen.

Narkose geschieht mit Äther-Chloroformgemisch $\overline{aa}$ bis zur Toleranz. Nach Eröffnung der Bauchhöhle tritt die stark gefüllte, etwa reichlich hühnereigroße Blase zwischen den Wundrändern hervor. Entleeren des Harnes erfolgt durch vorsichtiges Massieren der Blase vom Blasengrund her. Dann wird die Hysterektomie vorgenommen. Der Uterus enthält einen abgestorbenen Foetus, der 84 g schwer ist. Die Katze wird am nächsten Tage mit Verband dem Besitzer zurückgegeben. Nach 5 Tagen werden die Hefte entfernt, am 9. Tage wird die Katze bei der zweiten Vorstellung geheilt entlassen, Heilung per primam.

Fall 11. Blauer Wiener, primipara, $^3/_4$ Jahr alt. 39 Tage tragend. Das Tier frißt seit 3 Tagen nicht mehr, Anzeichen der Geburt sind bisher nicht gemerkt worden. Durch Palpation der Bauchdecken können mehrere lebende Föten im Uterus festgestellt werden. Da die künstliche Entwicklung unmöglich ist, und dem Besitzer viel daran gelegen ist, daß ihm das Kaninchen als Pelztier erhalten bleibt, wird die Hysterektomie ausgeführt. Der Uterus enthält 6 lebende Früchte. Es wird das Tier ohne Verband gelassen und der Versuch gemacht, die Jungen am Muttertier säugen zu lassen, die Jungtiere werden aber im Verlauf dreier Tage von der Mutter gefressen. Heilung per primam. Entlassung am 6. Tage.

In den vorliegenden 11 Fällen wurde demnach die Hysterektomie je einmal beim Hunde, bei der Katze und beim Kaninchen als geburtshilfliche Operation vorgenommen, 3 mal wegen Metritis, 1 mal wegen eines Tumors im Uterus und 4 mal zur Erzielung der Sterilität. Heilung erfolgte 9 mal per primam, 2 mal per secundam.

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin
[Direktor: Professor Dr. *Nöller*].)

Schistogonimus rarus (Braun), ein seltener Trematode in der Bursa Fabricii einer an Tetrameres-Invasion gestorbenen Hausente.

Von
Dr. **H. Bittner,**
Oberassistent des Instituts.

Mit 1 Abbildung.

(Eingegangen am 6. Oktober 1923.)

Am 16. 7. 23 kam im pathologischen Institut eine 6 Wochen alte Ente aus einem Bestande von 9 Stück zur Untersuchung, in dem nacheinander in kurzem Zeitraum 3 gleichaltrige Jungenten eingegangen waren. Die Tiere waren ca. 14 Tage alt aus der Havelniederung bei Rathenow gekauft worden. Schon zu diesem Zeitpunkt hatten die später Verendeten schlecht ausgesehen. Irgendwelche auffälligen Erscheinungen haben sie nicht gezeigt, nur reichlicher gefressen als die übrigen. Trotzdem sollen sie bald mehr und mehr abgemagert sein und sich schließlich abseits von den andern gehalten haben.

Die *Sektion* des außerordentlich schlecht genährten Tierchens ergab teigige Beschaffenheit der fischfleischartig blassen Muskulatur, Bronchitis und Bronchiolitis fibrinosa im Bereich der caudalen Hälfte der linken Lunge, und Jejunitis catarrhalis bei Gegenwart zahlreicher Darmparasiten (ca. je 50 Exemplare von *Echinostomum revolutum* [Froel.] und von *Polymorphus minutus* [Gze.] und einige Exemplare einer nicht mehr bestimmbaren Zestodenart).

Am *Drüsenmagen* schimmerten schon vor der Eröffnung einige hanfkorngroße, unscharf begrenzte Flecken durch die Serosa hindurch, die auf Grund ihrer regelmäßigen Verteilung und ihres bräunlichroten Farbtons nicht als Blutungen angesehen werden konnten. Bei der Mageneröffnung erwies sich der Drüsenmagen als frei von Futtermassen (im Muskelmagen befanden sich neben Steinchen nur einige Halme unverdauten Grases). In dem dicken, milchweißen, schwer abhebbaren Schleimbelag des Drüsenmagens konnten mikroskopisch zahlreiche 3,5—5 mm lange, *fadendünne*, weißliche *Nematoden* mit zarter

Querringelung und vier Längsreihen sehr starker, nach hinten gekrümmter Dornen und jederseits einer Halspapille 0,15 mm vom Vorderende festgestellt werden. Sie zeigten eine zylindrische Mundkapsel mit zwei Lippen am Eingang, zwei Spiculae von sehr ungleicher Länge (0,08 und 0,4 mm) und 5 Paar sehr deutlicher postanaler Dornen.

Nach Freilegung der gelblichweißen unveränderten Drüsenmagenschleimhaut übersah man jetzt auch von innen her besonders bei durchfallendem Licht die oben angegebenen Flecken. Sie rührten von blutroten 2—2,5 mm langen, 1—1,2 mm breiten Parasiten her, die einzeln in je einer der eiförmigen tiefen Propriadrüsen (vgl. *Wilczewski* [1870]; *Cazin* [1887]; *Schreiner* [1900]; *Zietzschmann* [1911]) wie in einer dickwandigen, engen, weißen Cyste eingeschlossen waren und ihr Hinterende nach dem Magenlumen kehrten, während sie mit dem Vorderende in der Tiefe der Drüse festsaßen. Diese *dicken Parasiten* hatten etwa die Gestalt einer vierfächerigen, eiförmigen oder kugeligen Frucht, aus der an einem Pol ein kurzes, dünnes, stark bewegliches Kopfende, am anderen Pol ein kegelförmiger Schwanz mit zwei zarten Spitzen am äußersten Ende hervorragte. Der dicke, deutlich quergeringelte, durch vier Längsfurchen eingeschnürte Leib dieser Parasiten barg den sackförmigen, tiefschwarz pigmentierten Darm und den prall mit Eiern gefüllten, reichgeschlängelten Uterus.

Es handelte sich hier also um einen Parasiten aus der durch ihren eigenartigen Geschlechtsdimorphismus gekennzeichneten Gattung Tropidocerca (*Diesing*), für die neuerdings wieder der alte *Creplin*sche Name *Tetrameres* (*Travassos* [1914, 1917, 1919]; *Wharton* [1918]) gebräuchlich wird. Die erste Beschreibung dieser Gattung gibt *Diesing* (1835) unter dem Namen *Tropisurus* über Würmer aus dem Drüsenmagen eines Raubvogels aus Brasilien. Dieser Name wie auch der von *Wiegmann* (1835) gebildete Tropidurus mußte — weil schon vergeben — fallen. Der von *Creplin* (1846) gegebenen Benennung *Tetrameres* gebührt also vor allen anderen der Vorzug. Weitere Synonyme dieser vielbeschriebenen Gattung sind: *Astomum*, *Schlotthauber* (1859) — *Tropidocerca*, *Diesing* (1860) — *Acanthophorus*, *v. Linstow* (1876).

Die nähere Untersuchung des Hinterendes beider Geschlechter ergab, daß es sich um *Tetrameres fissispina Diesing* (1860) handelte. (Synonym hiermit ist auch der von *Zürn* [1882] *Tropidocerca inflata* genannte Parasit.)

Alle Autoren, die diesen Wurm beobachtet haben, fanden ihn im Drüsenmagen (Proventrikulus) von Schwimmvögeln, besonders aber bei der Ente (Anas boschas domestica). *Lieberkühn* (1855) hat ihn sehr häufig im August, September und Oktober beobachtet. Die Weibchen sah er stets mit dem Schwanzende nach dem Magenlumen hin innerhalb der Magendrüsen sitzen. *Zürn* (1882) erwähnt ihn bereits, wenn

auch in unvollständiger Beschreibung, als gelegentlichen Entenparasiten, der auch den Tod verursachen könne. *Mühling* (1898) fand ihn im März unter 13 Eisenten dreimal. *Railliet* (1893) gibt ihn schon als gefährlichen Parasiten der Hausente an. Während durch *v. Linstow* (1899, 1909), *Neumann* (1909) und *Seurat* (1914, 1915) weitere Erkennungs- und Bestimmungsmerkmale angegeben werden, folgen dann bereits die ersten Beschreibungen von *seuchenhaften Todesfällen* unter Enten durch den Parasiten. *Rust* (1908) gibt an, daß auf einem Gute „seit Jahren die jungen Enten an den durch *Tropidocerca fissispina* verursachten Drüsenmagenveränderungen eingingen, während zugekaufte ältere Enten nicht erkrankten". *Eber* (1918) beschreibt zwei Herde des Parasiten. In dem einen Falle (Nr. 156) waren innerhalb 14 Tagen mehrfach junge Enten daran zugrunde gegangen; in dem anderen (Nr. 197) sollen 6 Enten nach und nach gestorben sein. Das Leiden soll auch in der Umgegend verbreitet gewesen sein. Auch *Travassos* (1914, 1919), *Hutyra* und *Marek* (1920) und *Fröhner* und *Zwick* (1922) erwähnen derartige Massenerkrankungen. — *Travassos* (1914, 1917) hat in Brasilien auch häufig *bei Kücken* einen Nematoden aus der Gattung Tetrameres im Drüsenmagen gesehen und ihn anfänglich unter T. fissispina gerechnet. *Ransom* (1916), *Barbosa* (1917) und *Wharton* (1918) konnten diese Befunde bestätigen. *Wharton* (1918) fand den betr. Nematoden auf den Philippinen sogar unter 100 Kücken in 76 Fällen. Nach einer späteren Arbeit von *Travassos* (1919) ist der Kückenparasit jedoch so weit von *T. fissispina* unterschieden, daß *Travassos* ihm den neuen Namen *T. confusa* gibt. *Skrjabin* (1920), der ohne Kenntnis von dieser letzten Arbeit von *Travassos* diese Unterschiede ebenfalls erkannte, nennt den Parasiten aus dem Drüsenmagen des Huhnes T. travassosi, eine Bezeichnung, die aber wohl wieder wird verschwinden müssen.

Über die *pathologisch-anatomischen Veränderungen*, die T. fissispina an der Magenschleimhaut macht, liegen nur wenige Beobachtungen vor. Nach *Lieberkühn* (1855) und allen anderen Zoologen liegen die weiblichen Parasiten ebenso wie in dem von mir gesehenen Falle innerhalb der Magendrüsen. (Die tiefen Propriadrüsen gehören zur Mucosa.) *Fiebiger* (1923) verlegt dagegen ihren Sitz in submuköse Cysten, wobei es sich jedoch wohl nur um einen Beobachtungsfehler handeln wird. *Rust* (1908) und *Eber* (1918) erwähnen auch Geschwüre, die dann auch von allen späteren Autoren angeführt werden. Sie scheinen ein fortgeschrittenes Stadium oder eine Sekundärerscheinung darzustellen und wurden von mir nicht beobachtet[1]). Der Tod der befallenen Tiere

[1]) Inzwischen habe ich einen zweiten sehr interessanten Fall von seuchenhaftem Sterben durch Invasion mit Tetrameres fissispina beobachtet. Nach dem Vorbericht waren auf einem Gut bei Wittstock a. D. alljährlich im August und September massenhaft Entenkücken verendet, während die erwachsenen Enten

tritt unter allmählicher Abmagerung durch Blutarmut und Entkräftung (Störung der Drüsenfunktion und Blutsaugetätigkeit des Weibchens) ein.

Die *histologischen Veränderungen* an der Drüsenmagenschleimhaut sind nach *Grosso* (1914) eine geringgradige Druck- und Dehnungsatrophie des Drüsenepithels, das in einem Zustand der Ruhe angetroffen wird, und sekundär eine durch zugrunde gehende Drüsenzellen verursachte geringgradige Eosinophilie im periglandulären Bindegewebe. *Travassos* (1914, 1919) findet bei verschiedenen Vögeln nur das Epithel der „Lieberkühnschen Drüsen" (?) atrophiert. Auch ich habe mehrere mit geschlechtsreifen Weibchen gefüllte Drüsen in Serienschnitten untersucht. Hiernach kann ich zunächst bestätigen, daß sie das Hinterende (zur leichten Eiabgabe) nach dem Magenlumen kehren. Das Vorderende dagegen ist der Tiefe des zentralen Drüsenraumes angepreßt. Hier und an den Seiten zeigt sich der starke Druck des dicken Parasiten auch in einem Zusammendrücken der einzelnen Drüsentubuli und einer mehr oder weniger weitgehenden, aber stets geringgradigen Epitheldegeneration. Eine entzündliche Reaktion dagegen oder Ansammlungen eosinophiler Leukocyten habe ich nicht beobachtet. (Die von *Grosso* beschriebene Eosinophilie dagegen habe ich bereits gelegentlich an ganz gesunder Drüsenmagenschleimhaut gesehen.)

An der Aufklärung des *Entwicklungszyklus* dieses Parasiten haben *v. Linstow* (1879), *Seurat* (1914), *Travassos* (1919) u. a. vergebens gearbeitet. Alle Nematoden der Gattung Tetrameres sind ovovivipar. Die Eier entwickeln sich in flüssigen oder wenigstens in feuchten Medien weiter (*Seurat*, 1914). In Kulturen von Larven, die *Travassos* (1919) von T. confusa gelangen, hielten sie sich einige Zeit innerhalb der Eier und schlüpften auch gelegentlich aus. Über ihr weiteres Schicksal wird nichts angegeben. *v. Linstow* (1879) und *Travassos* (1919) denken im Gegensatz zu *Neumann* (1909) an einen Zwischenwirt. Die Angabe von *Rust* (1908), daß hierfür Daphnia pulex wie bei Dispharagus uncinatus (*Hamann*, 1893) in Frage käme, die später von anderen Autoren als mehr oder weniger sicher wiederholt wird, ist durch keinerlei Beobachtung gestützt. Dagegen spricht jedoch, daß die Wirte fast

---

und das sonstige Hausgeflügel keine Veränderungen gezeigt hatten. Die Sektion der eingesandten Stücke ergab im Drüsenmagen etwa 25 weibliche Exemplare von Tetrameres fissispina in den Lumina der tiefen Propriadrüsen des Drüsenmagens. Im Magenschleim waren reichlich die typischen dickschaligen, langelliptischen, embryonierten Tetramereseier, aber keine männlichen Parasiten nachzuweisen. Außerdem aber lagen an der Übergangsstelle des Drüsenmagens in den Muskelmagen einige haselnußgroße, derbwandige Cysten, die in Form von linsengroßen Geschwüren mit zackigem Rande nach dem Magenlumen durchgebrochen waren und ausschließlich zahlreiche Exemplare von *Dispharagus uncinatus* (Spiroptera uncinata) enthielten. Bei dieser Mischinvasion waren also die geschwürigen Veränderungen sicher nicht auf Tetrameres zurückzuführen.

aller anderen Arten der Gattung Tetrameres auf dem Lande oder auf Bäumen leben. In dem von mir gesehenen Falle liegt die Invasion wahrscheinlich vor dem Kauf der Tiere, d. h. innerhalb der beiden ersten Lebenswochen. Im übrigen ist das Vorhandensein einer gleichzeitigen Lungenentzündung in einem von *Eber* (1918) berichteten und in meinem Falle vielleicht mehr als ein bloßes zufälliges Zusammentreffen. — Aus der Tatsache, daß man gelegentlich sehr junge Weibchen auch im Lumen des Magens angetroffen hat (*Lieberkühn* [1855]; *Travassos* [1919]), wird man schließen müssen, daß die Weibchen erst nach der Befruchtung in die Drüsenlumina einwandern und hier heranwachsen. (Eine ähnliche Anpassung findet sich z. B. bei Sarcopsylla penetrans.)

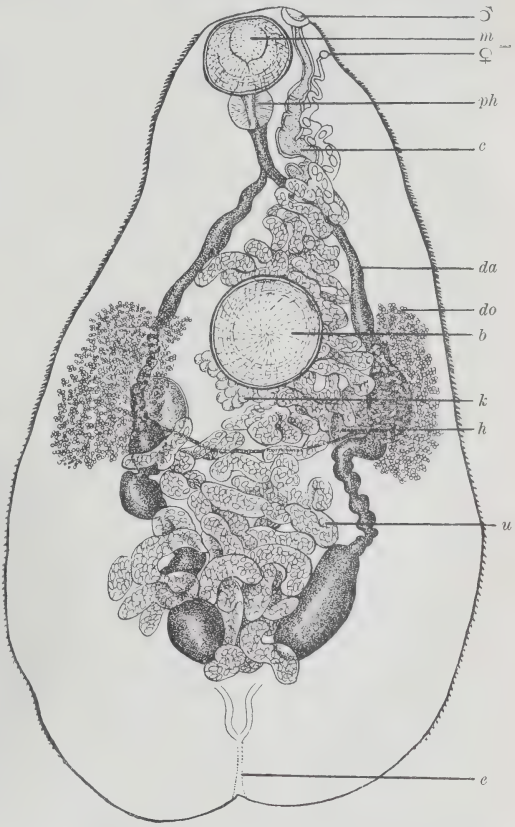


Abb. 1. Schistogonimus rarus. ♂ = männliche Geschlechtsöffnung; *m* = Mundsaugnapf; ♀ = weibliche Geschlechtsöffnung; *ph* = Pharynx; *c* = Cirrusbeutel; *da* = Darm; *do* = Dotterstock; *b* = Bauchsaugnapf; *k* = Keimstock; *h* = Hode; *u* = Uterus; *e* = Exkretionsöffnung.

War mit diesem starken Befall des Drüsenmagens durch die besprochenen Parasiten also die Todesursache auch schon geklärt, so ergab doch die Durchuntersuchung der Ente noch einen weiteren, und zwar recht seltenen Fund. *In der Bursa Fabricii* fanden sich nämlich 32 grau durchscheinende platte *Trematoden*, von denen die unfertigen jugendlichen Exemplare einen zungenförmigen, die ausgewachsenen einen birnförmigen Umriß hatten, der durch eine leichte Einziehung an dem breiten gerundeten Hinterende noch besonders verdeutlicht wurde.

Sie sind 0,29—0,4 cm lang und haben eine größte Breite von 0,11—0,17 cm. Ihr Körper ist nicht immer bestachelt. Sind jedoch Stacheln vorhanden, so lassen sie das äußerste Kopfende und den Hinterleib von den Enden der Darmschenkel ab stets frei. Vom Mundsaugnapf bis in die Höhe der Hoden stehen die Stacheln dicht. Von da ab werden sie nach dem Hinterende zu spärlicher. Sie sind 0,011 mm lang, nach hinten gekehrt und nicht gebogen. Die beiden Saugnäpfe sind etwa

gleich groß, der Mundsaugnapf meist queroval (0,3 : 0,32 mm), der Bauchsaugnapf öfter längsoval (0,37 : 0,31 mm). An den fast kugligen, gut erkennbaren Pharynx (0,31 : 0,155 mm) schließt sich der gerade verlaufende Oesophagus an, der sich nach 0,17—0,25 mm gabelt. Die beiden Darmschenkel sind inmitten ihres Verlaufs so einwärts abgebogen, daß der gesamte Verdauungsapparat umgekehrt lyraförmig erscheint. — Dorsal vom Mundsaugnapf, jedoch stets rechtsseitig etwas hinter ihm hervorragend, liegt der großlappige Keimstock. Die Dotterstöcke überragen die Darmschenkel nach innen hin. Ihr vorderes Ende schneidet meist mit dem Vorderrand des Bauchsaugnapfes ab oder überragt diesen doch nur wenig. Hinten reichen die Dotterstöcke nur bis zum Hinterrand der kugligen oder häufiger ovalen glattrandigen Hoden. Diese liegen seitlich symmetrisch unmittelbar hinter dem Bauchsaugnapf im inneren Winkel der hier einwärts gekehrten Darmschenkel und messen 0,17 : 0,09 mm. Der Cirrusbeutel ist nur wenig gewunden, manchmal fast gestreckt und reicht knapp bis zur Darmgabelungsstelle. Die männliche Geschlechtsöffnung liegt links neben dem Mundsaugnapf auf einer deutlichen Wanderhebung. Am auffälligsten ist der Bau des Uterus. Dieser liegt mit dichten Schlingen zwischen den Darmschenkeln und überragt sie seitlich kaum einmal ein wenig, nach hinten aber nie. Den Bauchsaugnapf umkränzt er mit lockeren Schlingen linksseitig und bildet dann zwischen Bauch- und Mundsaugnapf noch eine große Zahl enger Windungen und Schlingen, um sich erst neben dem Cirrusbeutel mehr zu strecken. Diesen begleitet er bis etwa zur Mitte, biegt dann aber im scharfen Winkel nach dem linken Seitenrand um und mündet hier weit von der Kuppel, die den männlichen Genitalporus anzeigt. — Von der Einziehung am Hinterrand des Parasiten sieht man manchmal ein zartes, verästeltes Gangsystem ausgehen, so daß man an ihr eine Excretionsöffnung annehmen kann. — Die Eier sind ungefärbt und durchscheinend, deutlich gedeckelt, am gerundeten Hinterende mit einem kurzen undeutlichen Fortsatz versehen, 0,023—0,0255 mm lang und 0,014—0,0153 mm breit.

Auf Grund dieser Merkmale gehört der Wurm in die Nähe der Gattung Prosthogonimus. *Braun* (1901, 1902), der diese Gattung ordnete, hat einen ähnlichen Trematoden sogar noch hierunter gezählt. *Lühe* (1909) stellte ihn dann wegen der getrennt liegenden Genitalöffnungen in eine neue Gattung Schistogonimus, was auch von anderen Autoren (*Skrjabin*, 1913) anerkannt worden ist. Die Gattung Schistogonimus umfaßt zur Zeit nur einen Vertreter: *Schistogonimus rarus*. Von ihm unterscheidet sich der oben beschriebene Parasit nur durch etwas geringere Größe. Die Abweichungen, die sich dadurch in allen Maßen ergeben, sind jedoch so gering, daß sie es gestatten, die beschriebenen Trematoden als Schistogonimus rarus (Brn.) zu bezeichnen. Von einer Bestachelung des Körpers erwähnen *Braun* und *Lühe* nichts, während die von mir gesehenen Parasiten solche in der Hälfte der Fälle zeigten. Es handelt sich hier aber wohl um ein wenig beständiges Merkmal.

Schistogonimus rarus ist bisher nur in ganz *wenigen Fällen* gefunden worden. Die meist vereinzelt aufgetretenen Exemplare fanden sich je einmal im Teichhuhn *(Fulica atra)*, *Braun* (1901), in der Löffelente *(Spatula clypeata) Braun* (1901), *Lühe* (1909) und in der Wildente *(Anas boschas fera) Braun* (1901). *Lawrow* (1907) hat das Vorkommen

des Parasiten im Wolgagebiet, *Nicoll* (1923) auch in England, beide aber nur in Einzelfällen aus der Wildente gemeldet. Bei Haustieren ist er noch nicht gesehen worden.

Sein *Wohnsitz* war in allen Fällen die Bursa Fabricii, eine Eigenart, durch die er ebenfalls seine nahe Verwandtschaft zur Gattung Prosthogonimus bekundet. Hier scheint es sich jedoch um einen streng obligaten Parasiten der Bursa Fabricii zu handeln. Im vorliegenden Falle ist es kaum anzunehmen, daß der Parasit erst in dem Hühnerhofe des zweiten Besitzers, in dem die Enten ohne Schwimmgelegenheit gehalten wurden, sondern schon im Geburtsort, also in den beiden ersten Lebenswochen, aufgenommen worden ist. Es ist nicht bekannt, daß er in der Bursa irgendwelche *Veränderungen* macht (*Schantyr* und *Paukul* [1912], *Joest* [1919]). In dem von mir beschriebenen Falle war die Bursa 2 : 0,7 cm groß. Ihre Innenfläche war in hohe, parallele Falten gelegt, die Schleimhaut rötlichgelb, feucht und stark transparent. Die histologische Untersuchung ergab, daß das Organ sich schon in der Rückbildung befand (*Jolly* [1911]). Die Rückbildung der Bursa verläuft ja, wie wir aus den Untersuchungen von *Jolly* wissen, in recht verschiedener Form, nämlich entweder mit dem allmählichen Ersatz der lymphatischen Apparate durch Primitivfollikel (wie beim Thymus) und Bindegewebe, oder mit Abtransport der Lymphocyten in einer Art Entzündung oder mit partieller oder totaler Nekrose. Sollte man also annehmen, daß im vorliegenden Falle die Rückbildung am ehesten auf den Weg einer Entzündung gedrängt würde, so ist das doch nicht der Fall. Meine histologischen Untersuchungen ergaben keine Spur von einer entzündlichen Reaktion, sondern lediglich eine Bindegewebsvermehrung in allen Schichten des Organs, die gewöhnlichste Form der Rückbildung der Bursa.

Dieser Parasitenfund zeigt an sich nur erneut, daß gewisse Trematoden ihren Lieblingssitz in der Bursa Fabricii des Geflügels haben, daß insbesondere *Schistogonimus rarus* auch bei der Hausente vorkommt. Bei der Wichtigkeit der so nahe verwandten Gattung Prosthogonimus für die Geflügelpathologie wird man jedoch auch an solchen Ergebnissen nicht vorübergehen dürfen.

Literaturverzeichnis.

Tetrameres fissispina.

Barbosa, Quartim (1917), Gastro helmintose das aves domesticas. These inaugural Rio de Janeiro. — *Cazin, M.* (1887), Recherches anatomiques, histologiques et embryologiques sur l'appareil gastrique des oiseaux. Ann. des sciences natur. zool. 7. Sér., **4**, 177—323. — *Creplin* (1846), Nachträge zu Gurlts Verzeichnis der Tiere, bei welchen Entozoen gefunden worden sind. Arch. f. Naturgesch. **1**, 129—160. — *Diesing, K. M.* (1835), Tropisurus und Thysanosoma, zwei neue Gattungen von Binnenwürmern (Entozoen) aus Brasilien. Med. Jahrb. d. k. k.

österr. Staates **16**, 83—116. — *Diesing, K. M.* (1861), Revision der Nematoden. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien **42**, 595—736. — *Eber, A.* (1918), Geflügelkrankheiten: Geflügelsektionen aus dem Veterinärinstitut der Universität Leipzig. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **26**, 298—299 u. 410—411. — *Fiebiger, J.* (1923), Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere. 2. Aufl. Wien u. Leipzig: W. Braumüller. — *Foster, W. S.* (1915), A peculiar morphologic development of an egg of the genus Tropidocerca and its probable significance. Journ. of parasit. **1**, 45—47. — *Fröhner, E.*, und *W. Zwick* (1922), Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 9. Aufl. Bd. 1. Stuttgart: F. Enke. — *Grosso, G.* (1917), Über die Tropidocerca fissispina im Vormagen der Ente. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., **74**, 272—275. — *Hamann, O.* (1893), Die Filarienseuche der Enten und der Zwischenwirt von Filaria uncinata R. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., **14**, 555—557. — *Hutyra, F. v.*, und *J. Marek* (1920), Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. 2. Jena: G. Fischer. — *Joest, E.* (1919), Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 1, S. 424 (Tropisurus). Bd. 2, S. 462—464 (Bursa Fabricii). Berlin: R. Schoetz. — *Leuckart, R.* (1860), Bericht über die wissenschaftlichen Leistungen in der Naturgeschichte der niederen Tiere während des Jahres 1859. Arch. f. Naturgesch. **1**, 103—264. — *Lieberkühn, N.* (1855): Beiträge zur Anatomie der Nematoden. Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Med. S. 314—336. — *Linstow, O. v.* (1876), Helminthologische Beobachtungen. Arch. f. Naturgesch. **1**, 1—18. — *Linstow, O. v.* (1877), Helminthologica. Arch. f. Naturgesch. **1**, 1—18. — *Linstow, O. v.* (1878), Kompendium der Helminthologie. Hannover: Hahnsche Buchh. — *Linstow, O. v.* (1879), Helminthologische Studien. Arch. f. Naturgesch. **1**, 165—188. — *Linstow, O. v.* (1889), Kompendium der Helminthologie. Nachtrag. Hannover: Hahnsche Buchh. — *Linstow, O. v.* (1899), Zur Kenntnis der Genera Hystrichis und Tropidocerca. Arch. f. Naturgesch. **1**, 155—164. — *Linstow, O. v.* (1909), Parasitische Nematoden; in *Brauer, A.*, Die Süßwasserfauna Deutschlands. Jena: G. Fischer. — *Mühling, P.* (1898), Die Helminthenfauna der Wirbeltiere Ostpreußens. Arch. f. Naturgesch. **1**, 1—118. — *Neumann, L. G.* (1909), Parasites et maladies parasitaires des animaux domestiques. 3. Aufl. Paris: Asselin et Houzeau. S. 318 u. 367. — *Railliet, A.* (1886), Elements de zoologie médicale et agricole. Paris: Asselin et Houzeau. S. 392. — *Railliet, A.* (1893), Traité de zool. méd. et agric. 2. Aufl. Paris. — *Ransom, B. H.* (1916), The helminthological society of Washington proceedings. Journ. of parasitol. **2**, 93—95. — *Rust* (1908), Entenerkrankung durch Tropidocerca fissispina. Veröff. a. d. Jahresvet.-Ber. Preußen f. d. Jahr 1905. Jg. 6, Teil 2, S. 30. — *Schreiner, K. E.* (1900), Beiträge zur Histologie und Embryologie des Vorderdarmes der Vögel. I. Vergleichende Morphologie des feineren Baus. Zeitschr. f. wiss. Zool. **68**, 481—580. — *Seurat, L. G.* (1914), Sur un Tropidocerca parasite d'un Echassier. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **76** (Jg. 66, Bd. 1), 778—781. — *Seurat, L. G.* (1915), Sur deux Tropidocerca des Ardeidae. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **78** (Jg. 67, Bd. 1), 279—282. — *Seurat, L. G.* (1914), Sur la morphologie de l'ovéjecteur des Tropidocerca. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **76** (Jg. 66, Bd. 1), 173—176. — *Skrjabin, K. J.* (1920), Nematody domaschnich ptiz. (Opyt monografitscheskoi rasrabotki.) I. Kruglyje tscherwi kurizy, indjeki, zjesarki, pawlina i golubja. Istwestija Donskogo Weterinarnago Instituta 1920, Bd. 1 u. 2, 82 S. (Nematoden der Hausvögel. [Versuch einer monographischen Bearbeitung.] I. Die Rundwürmer des Haushuhns, Truthuhns, Perlhuhns, Hauspfaues und der Haustaube. Mitteilungen aus dem Don-Veterinärinstitut.) — *Skrjabin, K. J.* (1923): Parasititscheskije Nematodes pressnowodnoj fauny Jewropejskoj i, ottschasty, Asiatskoj Rossij. — Pressnowodnaja fauna Jewropejskoj Rossij.

W. 2. (Die parasitischen Nematoden der Süßwasserfauna Europäisch-Rußlands und, teilweise, Asiatisch-Rußlands. — Süßwasserfauna Europäisch-Rußlands H. 2.) Herausgegeben von *S. A. Sernov, N. K. Kolzoff* und *W. J. Meißner*. 98 S. 20 Taf. Moskau. — *Travassos, L.* (1914), Beiträge zur Kenntnis der brasilianischen Helminthenfauna. III. Über die brasilianischen Arten des Genus Tetrameres Creplin 1846. Memorias do Inst. Oswaldo Cruz **6**, 150—162. — *Travassos, L.* (1917), Gastro-helmintose das aves domesticas. Trabalho apresentado a la conferencia nacional de Pecuaria. — *Travassos, L.* (1919), Contributions a l'étude de la faune helminthologique du Brésil. Les espèces brésiliennes du genre Tetrameres Creplin 1846. Memorias do Inst. Oswaldo Cruz **11**, H. 1, S. 63—79. — *Wharton, L. D.* (1918), Notes on nematode parasites of Philippine birds. Tetrameres fissispina (Dies. 1860) in Philippine chickens. Philippine journ. of science Section D. **13**, Nr. 4, S. 219—221. — *Wiegmann, F. A.* (1835), Bericht über die Fortschritte der Zoologie im Jahre 1834. Arch. f. Naturgesch. **1**, 301—361. — *Wilczewski, P.* (1870), Untersuchungen über den Bau der Magendrüsen der Vögel. Inaug.-Diss. Breslau. 30 S. — *Zietzschmann, O.* (1911), Der Verdauungsapparat der Vögel. In *Ellenberger, W.*, Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Bd. 3, S. 377—416. — *Zürn, F. A.* (1882), Die Krankheiten des Hausgeflügels. Weimar: B. F. Voigt.

Schistogonimus rarus.

Braun, M. (1901), Trematoden der Bursa Fabricii, des Eileiters und der Eier der Vögel. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., **29**, 12—19. — *Braun, M.* (1901), Über einige Trematoden der Creplinschen Helminthensammlung. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig., **29**, 258—260. — *Jolly, J.* (1911), La bourse de Fabricius et les organes lympho-épithéliaux. Cpt. rend. l'assoc. anat. 13. Sitzg., S. 164—176. — *Jolly, J.* (1911), Sur les modifications histologiques de la bourse de Fabricius à la suite du jeune. Cpt. rend. hebdom. soc. biol. **71** (Jg. 63, Bd. 2), 323—325. — *Jolly, J.* (1911), Sur l'involution de la bourse de Fabricius. Cpt. rend. hebdom. soc. biol. Jg. 63, Bd. 1, S. 564—567. — *Jolly, J.* (1911), Sur la fonctions hématopoiétique de la bourse de Fabricius. Cpt. rend. hebdom. soc. biol. **70** (Jg. 63, Bd. 1), 498 bis 500. — *Jolly, J.* (1911), Histogénèse des follicules de la bourse de Fabricius. Cpt. rend. hebdom. soc. biol. **70** (Jg. 63, Bd. 1), 422—424. — *Lawrow, S.* (1907), Resultate der Untersuchungen der Würmerfauna des Wolga-Flusses und der Wiesen-Seen bei Saratow. Arb. a. d. biol. Wolga-Station **3**, Nr. 3, 86 S. — *Lühe, M.* (1909), Trematodes. In *Brauer, A.*, Die Süßwasserfauna Deutschlands. H. 17: Parasitische Plattwürmer. Jena: G. Fischer. — *Nicoll, W.* (1923), A reference list to the trematode parasites of British birds. Parasitology **15**, Nr. 2, S. 151—202. — *Schantyr, J.* (1912), Hydrops der Bursa Fabricii bei Hühnern. Bote f. allg. Veterinärwesen Nr. 22, S. 1152—1157. — *Schantyr, J.* und *Paukul, E.* (1912), Zur Pathologie der Bursa Fabricii. Zeitschr. f. wiss. u. prakt. Vet.-Med. Liefg. 1, S. 17—28.

Beiträge zur klinischen Diagnose der Trächtigkeit der Stuten[1]).

Von

Willy Holthöfer, Raddestdorf.

(Eingegangen am 9. Oktober 1923.)

Die Feststellung der Trächtigkeit von Stuten ist eine interessante und wichtige Aufgabe des Tierarztes, einmal macht der Züchter seine wirtschaftlichen Maßnahmen von dem Ergebnis der Untersuchung abhängig, zum anderen ist eine Sterilitätsbekämpfung ohne Beherrschung der rectalen und vaginalen Untersuchung zur frühen Diagnosestellung undenkbar.

Zunächst wurden unter Anleitung von Herrn Prof. *Schöttler* im September 1920 eine Reihe von Untersuchungen an gedeckten hannoverschen Stuten in den Kreisen Neuhaus a. Oste und Stade vorgenommen. In den folgenden Jahren wurde Material aus der Sterilitätsstation der Untersuchungsstelle für Fohlenkrankheiten zu Stade durch Herrn Dr. *Lütje* zugänglich gemacht.

Im ganzen wurden 400 nichtgravide Stuten untersucht, von denen 10 einen krankhaften Uterus, der eine Verwechslungsmöglichkeit mit tragenden Stuten geben konnte, aufwiesen. 297 untersuchte Stuten erwiesen sich als trächtig, und zwar 30 innerhalb der ersten 3 Monate, 78 im 4. und 5. Monat, 85 im 6. und 7. Monat und 104 waren hochträchtig. Etwa 60 Stuten wurden bald nach der Geburt oder Fehlgeburt untersucht.

Zunächst ist die wichtige Frage zu erörtern, wann der Uterus sicher unträchtig ist. Bei der vaginalen Untersuchung findet man bei güsten Stuten den Muttermund und den Kanal der Cervix so locker geschlossen, daß man ihn leicht mit 1—2 Fingern öffnen kann. Während der Rosse kann man oft die ganze Hand einführen. Gewöhnlich ist bei älteren Stuten das rechte Horn etwas stärker entwickelt, der Uterus ist von einem schlaffen entleerten Dünndarmteil in seiner Konsistenz nicht zu unterscheiden, gereizte Abschnitte des Uterus ähneln dem Ilium. Man kann die Kontraktion und das Erschlaffen des Uterus feststellen. *Schöttler* empfiehlt, die Prüfung vom rechten Ovar zu beginnen, von hier aus das rechte Horn bis zur Gabelungsstelle und

[1]) Auszug aus der gleichbetitelten Promotionsarbeit, die im Institut für Geburtskunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin niedergelegt ist.

aufwärts das linke Horn und Ovar abzutasten. Nach erneutem Abgleiten bis zur Bifurkation wird Spannungs- und Füllungsgrad des Körpers und seine Größenverhältnisse ermittelt.

Die walnuß- bis hühnereigroßen Eierstöcke liegen etwa 3—6 Finger breit unterhalb und seitlich vom Kreuzdarmbeingelenk; es ist nötig, mindestens bis zur Mitte des Oberarms im Mastdarm vorzudringen, um durch mähende seitliche Kreisbewegungen ein Ovar zu erfassen. Bei älteren Stuten beträgt die Länge des Ligamentum proprium oft bedeutend mehr als 5 cm, hier muß man erst an den Aufhängebändern entlanggleiten, bis man die Eierstöcke an ihrem Ende, oft von Darmabschnitten bedeckt, vorfindet. Während der Brunst war es bei der Exploration vom Mastdarm aus nicht möglich, eine Kongestionshyperämie zu ermitteln, während nach dem Einfahren der Hand durch den Gebärmuttermund die zwischen Daumen und Zeigefinger angehobene Schleimhautfalte dicker war und bei Druck ödemartige Beschaffenheit aufwies.

Bei der Untersuchung über den Zeitpunkt des definitiven Schlusses des Muttermundes bei eingetretener Trächtigkeit haben sich bei angeblich güsten Stuten einige Anhaltspunkte finden lassen. In den ersten Wochen weist der Gebärmuttermund noch keine Formveränderungen auf, er fühlt sich schlaff und weich an. Erst zur Zeit der Eihautverankerung im 2. Monat wird der Cervicalkanal verschlossen. Der kurze und breit aufsitzende, etwas kugelförmige Muttermund wird vorübergehend länger, mehr stiftförmig und wesentlich dünner und härter, gummiartig in seiner Konsistenz, das ganze Scheidengewölbe ist merklich trocken.

Die lose und beweglich in den breiten Mutterbändern geschlängelt verlaufende Art. uterina media ist vom 4. Monat ab einseitig stark vergrößert, ein Uteringeräusch ist auch jetzt noch nicht mit Sicherheit zu erkennen. Man kann ein Schwirren auch bei graviden und nichtgraviden Pferden an den übrigen Beckengefäßen auslösen, dieses kann aber bei einiger Übung von dem echten Gefäßschwirren unterschieden werden. Vom 5. Monat ab war in allen Fällen, mehr oder wenig deutlich, Gefäßschwirren wahrzunehmen. Im übrigen lassen sich am trächtigen Uterus 5 verschiedene Phasen unterscheiden:

1. Loses Umhergleiten des befruchteten Eies in der Gebärmutter bis zur 5. Woche.

2. Fünfte bis zwölfte Woche: Bildung der Eihäute und Verankerung auf der Gebärmutterschleimhaut, allmähliche Größenzunahme der Fruchtblase.

3. Vierter Trächtigkeitsmonat: Größenzunahme des gesamten Uterus in Teilabschnitten und im ganzen.

4. Fünfter bis siebenter Monat: Allmähliches Herabsinken des Uterus mit der größer werdenden Frucht und der Fruchtwässer.

5. Achter bis elfter Monat: Allmähliches Hineinwachsen des trächtigen Uterus in den Bereich des untersuchenden Armes bei gleichzeitigem Auftreten äußerer Trächtigkeitsmerkmale.

In der ersten Phase lassen sich keinerlei Veränderungen vom Uterus ermitteln, welche eine stattgehabte Konzeption sicherstellen. In der 5.—6. Woche ließ sich bei einzelnen Stuten bereits eine Vergrößerung eines Hornes nachweisen. Deutlicher wurde der Befund in der 7. bis 8. Woche. Hier konnte bei 8 Stuten eine deutliche fluktuierende Auftreibung eines Hornes bis Hühnereigröße ermittelt werden. Bemerkenswert war, daß in diesen Fällen das nichttragende Horn deutlich auf Reize zusammenziehend reagiert. Von der 9. bis 12. Woche dagegen machte die Feststellung bei allen 30 Pferden keine Schwierigkeit mehr. Für gewöhnlich war eins der Hörner oder auch bei Reiz der Körper wurstförmig oder kugelig aufgetrieben, so daß der ungleichmäßige Befund an den einzelnen Uterusabschnitten die Diagnose ohne weiteres sicherte.

In der 3. Phase im 4. Monat wurde der stark ausgedehnte Uterus entweder kurz hinter dem Becken auf den Därmen liegend oder im Beckeneingang wahrgenommen. Häufig konnten jetzt beim Abtasten Teile des Foetus gefühlt werden. Entweder war zu dieser Zeit ein Horn weit ausgebuchtet fluktuierend oder ein Horn und der Uteruskörper waren mehr diffus fluktuierend. In anderen Fällen waren die Hörner schlaffer, dagegen der Körper wie ein Luftballon aufgebläht, während der Gebärmuttermund stiftförmig hervorragte.

Im 5. Trächtigkeitsmonat wurde bei einer großen Anzahl von Stuten der Uterus noch in greifbarer Nähe hinter dem Beckeneingang vorgefunden, so daß die Palpation des stark geblähten Organs keine Schwierigkeiten machte. Im 6. und 7. Monat war der Uterus heruntergesunken, eine Ausnahme machten 3 Erstlings-Stuten, bei denen sich die Gebärmutter niemals so weit entfernte, daß sie sich der Palpation entzogen hatte. Im übrigen konnten die Befunde von *Albrechtsen* bestätigt werden. Die Cervix war stets über den vorderen Rand des Beckens etwas herabgesunken, ragte nur wenig stiftförmig von unten nach oben in das Scheidengewölbe hinein, der Anfangsteil des Gebärmutterkörpers war plattgedrückt dünn, in seltenen Fällen gelang es noch, ein geblähtes Uterushorn zu touchieren. Dagegen war es sehr häufig möglich, infolge der durch das Suchen hervorgerufenen Springbewegungen die Anwesenheit des Fohlens im Uterus festzustellen. Die Gebärmutterbänder waren straff gespannt, die Eierstöcke herabgesunken oder nicht auffindbar. In Verbindung mit dem Befund an der Arteria uterina media und bei gleichzeitigem Fehlen des nichtgraviden Uterus reichen die beschriebenen Merkmale zur Feststellung der Trächtigkeit aus.

Am Ende der Trächtigkeit, im 8. bis 11. Monat, erübrigt sich jede Hilfsmethode, da der Uterus gut abzutasten ist.

Um zu ermitteln, ob und wie lange das Uteringeräusch nach der Geburt festzustellen ist, wurden 60 Stuten untersucht. Im Anschluß an Schwergeburten wurde zuweilen das Schwirren einige Zeit nach dem Abgehen der Nachgeburt bemerkt, es war am nächsten Tage verschwunden. — Bei 2 Abortstuten hielt es dagegen infolge mangelhafter Kontraktion eines Hornes (Gebärmutterentzündung) lange an. In einem Falle mit starker Wandverdickung des Uterus und großer Eiteransammlung in dem ausgebauchten Horne war ein gleiches Schwirren wie beim tragenden Uterus festzustellen, der Gebärmuttermund war weit geöffnet.

Bei 10 güsten Stuten boten sich Verwechslungsmöglichkeiten mit dem graviden Uterus. In einem Falle handelte es sich um eine gänseeigroße Cyste in der Gebärmutterschleimhaut, welche eine Fruchtblase hätte vortäuschen können. In einem weiteren Falle befand sich eine kindskopfgroße Neubildung, die sich aber durch ihre Derbheit ohne weiteres unterscheiden ließ, im linken Gebärmutterhorn. Zweimal war die Gebärmutterschleimhaut stark gewuchert, wobei in einem der Fälle proliferierte Lymphknoten (Lymphadenitis) wahrgenommen wurde. In den übrigen Fällen handelte es sich um eine starke Ausbuchtung eines Horns infolge Eiteransammlung, wobei zweimal der Gebärmuttermund fast hermetisch geschlossen war. Eine übermäßige Erweiterung der Arteria uterina media auf einer Seite oder Gefäßschwirren wurde in allen diesen Fällen nicht bemerkt.

Bücherbesprechungen.

Fröhner, E. Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden für Tierärzte. 6. Aufl. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1923.

Fröhners Klinische Diagnostik weist, wie das Vorwort hervorhebt, folgende Neuerungen und Änderungen auf: Die Methoden zum Nachweis der Räudemilben, zur Anämiediagnose, die Laryngoskopie, der Nachweis der Parasiteneier im Kot, die Blutsedimentierung sind neu- bzw. umgearbeitet worden. Auch die Abschnitte bakteriologische Diagnostik (*Kitt*), topographische Anatomie (*von Sussdorf*), Untersuchung des Nervensystems (*Dexler*), Milchuntersuchung (*Reinhardt*) sind vervollständigt worden.

Die Hoffnung des Autors wird in Erfüllung gehen, daß das Buch, wie in den verflossenen 30 Jahren, auch einer kommenden Tierärztegeneration ein zuverlässiger Berater sein wird.

Ausstattung tadellos. *Nn.*

Sjollema, B. Ergebnisse und Probleme der modernen Ernährungslehre. München und Wiesbaden, S. F. Bergmann, 1922. Grdz. 8.— M.

Unter Verwertung der gesamten ausländischen, darunter besonders der amerikanischen Literatur gibt der Autor hauptsächlich eine umfassende Übersicht über den Stand der Vitaminforschung, die den heute schon fast unübersichtlich gewordenen Stoff geschickt ordnet. Es schließen sich an Abschnitte über die Ungleichwertigkeit der Eiweißstoffe und die Bedeutung der Aminosäuren für den tierischen Organismus. Einzelne Nahrungs- und Futtermittel sind mit Bezug auf „das Fehlende" besonders bearbeitet.

Alle Abschnitte geben in kurzen Zusammenfassungen die wesentlichen Ergebnisse der mitgeteilten Versuche gedrängt mit kritischen Erläuterungen wieder, so daß sich auch der Fernerstehende schnell und sicher orientieren kann und das Buch direkt als Nachschlagebuch benutzt werden kann, zumal die Literatur überall genau angegeben ist. *Nn.*

Zietschmann, O. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Haustiere, I. Abteilung. Mit 154 Abbildungen. Berlin, Rich. Schoetz, 1923. Preis: Grdz. geb. 5.— M.

Die Aufgabe, die sich Verfasser laut Vorwort gestellt hat, ist, soweit der bisher erschienene erste Teil in Frage kommt, voll gelöst. Berücksichtigt sind in erster Linie die Haussäugetiere; teilweise wird auch der Hausvögel gedacht; soweit es zum Verständnis höherer ontogenetischer Vorgänge nötig war, sind Entwicklungsformen niederer Wirbeltiere zugrunde gelegt worden.

Da Ref. sich eine ausführliche Besprechung für das Gesamtwerk vorbehält, so kann das Urteil über den I. Teil, für den Bemerkungen grundsätzlicher Art nur in bezug auf einige Kleinigkeiten zu machen wären, in wenige Worte gefaßt werden: Auf 182 Seiten werden die Tatsachen der allgemeinen Entwicklungsgeschichte und wichtiger Grenzgebiete zusammengetragen in einer Fülle, die bei der überall auffallenden größten Genauigkeit nur möglich war durch die kurze und überaus prägnante Textfassung. Diese lobenswerte Kunst ist hier vergesell-

schaftet mit einer Klarheit und Eleganz der Darstellung, welche das Studium des Werkes zu einem reinen Genuß werden läßt. Schon die geschickte Auswahl der zahlreichen Abbildungen zeigt bereits beim Durchblättern, daß Verf. den behandelten Stoff absolut beherrscht.

Die Wiedergabe der Abbildungen sowie die übrige buchtechnische Ausstattung ist ein erneuter Beweis für die ernsthafte und künstlerische Sorgfalt, mit welcher der bekannte Verlag trotz aller Ungunst der Zeit seine Werke hinaussendet.

Das Buch kann nicht nur tierärztlichen Kreisen, sondern auch Zoologen und Landwirten in weitestem Maße empfohlen werden. *Drahn* (Berlin).

Meisenheimer, J. Die Vererbungslehre in gemeinverständlicher Darstellung ihres Inhalts. Jena, Gust. Fischer, 1923. Preis: Grdz. brosch. 3.50, geb. 5.—.

Der bekannte Zoologe wendet sich an einen Leserkreis, der „mit den Grundbegriffen moderner Bildung vertraut" ist. Nicht im landläufigen Sinne „populär" ist das, was Verf. bietet. Wohl aber wird die von hoher darstellerischer Kunst, Beherrschung der Literatur und überlegener Urteilsfähigkeit zeugende Klarheit und Eindringlichkeit des Textes für viele (auch für bereits biologisch Geschulte) einen bisher im Buchhandel nicht vorhandenen Schlüssel zu dem schwer zugänglichen, so spröde erscheinenden und doch so reizvollem Gebiet der Vererbungswissenschaft bedeuten. Auf 130 Seiten werden (durch 39 Abbildungen unterstützt) die grundlegenden Begriffe, Theorien und Ergebnisse der modernen Vererbungslehre dargelegt. Eine erfreuliche Objektivität unterscheidet streng sachlich zwischen Hypothese und Tatsache; das ist eine begrüßenswerte Abweichung von den meisten Lehrbüchern der Erbkunde.

Das kleine Werk bietet für alle Interessenten in tierärztlichen und landwirtschaftlichen Kreisen eine wertvolle Einführung in das behandelte Gebiet und eignet sich besonders auch als Vorstudium für die Lektüre der größeren Lehrbücher. Manchen Vorteil wird der Studierende haben, wenn er das Buch vor dem Hören der „allgemeinen Tierzucht" ehrlich durcharbeitet.

Was Papier, Druck und Abbildungen anbelangt, so hat der Verlag dem Buche, das angelegentlichst zur Anschaffung empfohlen wird, größte Sorgfalt angedeihen lassen. *Drahn* (Berlin).

Im Verlag E. A. Seemann, Leipzig, erschienen:

1. **Herter** (Göttingen), **Mechanische Sinnesorgane und Gehör.** 2. **Hoffmann** (Jena), **Augen und andere Lichtsinnesorgane.** 3. **Hempelmann** (Leipzig), **Der Bauplan des Tierkörpers im Zusammenhang mit der Umwelt.** 4. **Veit** (Marburg), **Die Entwicklung des Menschen bis zur Geburt.** 5. **Matthes** (Breslau), **Schutz- und Stützorgane der wirbellosen Tiere.** 6. **Giersberger** (Breslau), **Physik und Chemie der Zelle.**

Der Herausgeber (Prof. *W. Stempell*, Münster) möchte die neuesten Forschungsergebnisse über den *lebenden* Organismus in gediegener, knapper Form weiten Kreisen zugänglich machen. Besonderer Wert ist darauf gelegt, daß der Anschaulichkeit durch möglichst zahlreiche, sorgfältig ausgewählte Abbildungen, Photogramme und andere graphische Darstellungen genügt wird. Es sind auch viele Mikroplastbilder der *Seemann*schen Lichtbildanstalt vorteilhaft verwendet. Auf den engen Raum von 75—100 Seiten konnten nur bewährte Fachmänner das Wesentliche zusammenfassen. Die Abhandlungen sind um so willkommener, als vielen die Beschaffung größerer Neuerscheinungen nicht mehr möglich sein wird. Das gute Papier und die geschmackvolle äußere Form sprechen ebenfalls für die Bändchen.

Dr. *Hans Neumann*, Liegnitz.

Eidmann, Hermann, Die Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen mit Berücksichtigung des Wirbeltiergebisses. Berlin, Hermann Meusser, 1923. 204 Seiten. Grundpr. 12 Mark.

Eine zusammenfassende Darstellung der Entwicklungsgeschichte der Zähne zu geben, hat sich der Verf. zur Aufgabe gestellt. Das Werk befaßt sich in der Hauptsache mit der Zahnentwicklung des Menschen, die bisher am weitgehendsten erforscht ist. Einleitend wird ein kurzer Abriß der allgemeinen Entwicklungsgeschichte gegeben. Ein Kapitel ist dem Vergleich mit dem Wirbeltiergebiß gewidmet. Zahlreiche Textfiguren, insbesondere die technisch vollendeten Originalabbildungen erläutern den klar geschriebenen Text, der von einem ausführlichen, 23 Seiten umfassenden Literaturverzeichnis beschlossen wird. Das Werk, das die zahlreichen in der anatomischen, zoologischen und zahnärztlichen Literatur verstreuten Arbeiten zusammenfassend würdigt, verdient auch in der tierärztlichen Literatur die gebührende Beachtung zu finden. Druck und Ausstattung sind vorzüglich. *C. Reinhardt*, Berlin.

Gatermanns landwirtschaftlicher Kalender für Tierzüchter. 3. Jahrgang. Berlin, August Reher, 1924. 2 Goldmark.

Kalendarium und Zuchtregistertabellen zur Eintragung sind praktisch angeordnet. Bei den Gewährmängeln ist der letzte Satz falsch (Anzeigefrist). Mit den kurzen Angaben über Gewährmängel wird der Landwirt nicht viel anfangen können. Eine etwas ausführlichere *rechtliche* Belehrung würde ihm wohl erwünscht sein. Die „Viehstall-Apotheke“ und einige Anzeigen, die zur Kurpfuscherei anreizen, würden besser in der nächsten Auflage fortgelassen werden. Die übrigen Angaben sind geschickt ausgewählt und übersichtlich geordnet. Ein Verzeichnis der Züchtervereinigungen und der Tierzuchtinspektoren schließt sich an. Die Viehzüchtungsergebnisse von 1914 und 1922 sind am Schlusse gegenübergestellt. Die Seite 72 (Empfehlung der Fütterung von Knochenpräcipitat) gehört nicht in den Text, sondern in den Anzeigenteil; sonst hätten alle oder doch zahlreiche technische Futtermittel Erwähnung finden müssen. Vielleicht könnten in der nächsten Auflage auch die Personalien der amtlich in der Tierzucht tätigen Männer (Ministerien, Hochschulen) und eine Zusammenstellung der Tierzuchtinstitute gebracht werden. *Nn.*

DISSERTATIONEN DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE BERLIN*)

(Aus dem Tierpathologischen Institut der Universität München [Vorstand: Prof. Dr. *Th. Kitt*].)

Untersuchung über das Vorkommen von Bakterien in den Nasennebenhöhlen bei Pferd und Rind, nebst einer Studie über Schleimcysten.

Von

Martin Zunker, Franzburg (Pommern),

Tierarzt.

[Referent: Prof. Dr. *W. Nöller.*]

Schon seit langer Zeit sind die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen von therapeutischem Interesse gewesen. Mit dem Aufblühen der bakteriologischen Technik erschienen auch bald Mitteilungen über die Anwesenheit von Mikroorganismen in den pathologischen Exsudaten und Transsudaten. Um deren Bedeutung aber richtig würdigen zu können, mußte man zunächst die Frage klären, welche Bakterien als regelmäßige oder häufige Bewohner der Nebenhöhlen auftreten. Diese Verhältnisse scheinen bei den Haustieren noch nicht genügend erforscht zu sein. Deshalb habe ich Anlaß genommen, Untersuchungen darüber auszuführen, deren Ergebnisse in folgendem niedergelegt sind.

Literatur über den Keimgehalt der Nasennebenhöhlen.

Der erste, der die normalen Nasennebenhöhlen, und zwar bei Menschen, bakteriologisch untersuchte, war *v. Besser*[1]). Seine Erfahrungen blieben jedoch auf die alleinige Untersuchung von den Stirnhöhlen an 3 Leichen beschränkt. Nachdem von der Schädelhöhle aus die hintere Sinuswand aufgemeißelt worden war, wurde unter Verwendung einer sterilen Platinöse eine Probe herausgenommen und in Agar verteilt. In keinem Falle konnte *v. Besser* nachweisbares Wachstum von Mikroorganismen erzielen.

Eine umfassendere Untersuchung normaler Nebenhöhlen ist später durch *Fränkel*[2]) durchgeführt worden. Bei der großen Zahl (146) seiner Obduktionen fand er in 28 Fällen die Nebenhöhlen frei von pathologisch-anatomischen Veränderungen. Aber nur in 13 Fällen erwiesen sich die Nebenhöhlen steril. Bei weitem am häufigsten wurden in der Oberkieferhöhle Mikroorganismen gefunden. Zusammenfassend äußert sich *Fränkel* dahingehend, daß „ein großer Teil von in bezug auf das Verhalten der Nasennebenhöhlen normalen Menschen in diesen Kavitäten Mikroorganismen beherbergt, von denen wir wissen, daß sie bei vielen, namentlich entzündlichen Prozessen der menschlichen Atmungsorgane eine hervor-

*) Für Inhalt und Form sind die am Kopf der Dissertationen angegebenen Herren Referenten mitverantwortlich.

ragende Rolle spielen". Ferner wird die Beziehung von Nebenhöhlenerkrankungen zu anderen krankhaften Prozessen erörtert. Besonders häufig wurden Beziehungen zu Lungenerkrankungen, wie Tuberkulose und fibrinöser Pneumonie, gefunden. Doch darf man wohl nicht die Nebenhöhlenerkrankung als primär, sekundär zu Lungenaffektionen führend, auffassen, da in den Nebenhöhlen zum Teil andere Bakterien nachgewiesen wurden als der in den Lungen wirkende Pneumokokkus. Auch war mehrfach die Nasenhöhle selbst intakt, nur die Nebenhöhlen erkrankt. Das würde gegen die vielfach, u. a. auch von *Zuckerkandl*[3]) vertretene Auffassung sprechen, daß Nebenhöhlenerkrankungen häufig durch Fortleitung von der Haupthöhle aus entstünden. So waren unter 146 Fällen nur 4 mal Haupt- und Nebenhöhle gleichzeitig erkrankt. Was die Formen der Erkrankungen anlangt, so ließen sich konstante Beziehungen zu bestimmten Mikrobenarten nicht feststellen. Ein und derselbe Mikroorganismus vermag in dem gleichen Gewebe ganz verschiedene Krankheitsbilder zu erzeugen.

Des weiteren haben sich *Calamida* und *Bertarelli*[4]) mit diesen Fragen beschäftigt. Diese Arbeit bietet für die Tierheilkunde um so mehr Interesse, als sie Untersuchungen an Hunden enthält. Die Untersuchungstechnik war folgende:

Zunächst wurde die Knochenhaut über den betreffenden Höhlen abgelöst, dann mit sterilen Messern eine Öffnung hineingeschnitten, doch so, daß die Schleimhaut der Nebenhöhlen nicht verletzt wurde. Dieselbe wurde besonders mit einer glühenden Nadel angebohrt und dann mit der Platinöse Material entnommen. Da es sehr schwer ist, mit der Öse genügend Material von der relativ trockenen Schleimhaut zu entfernen, benutzten die Verfasser Ausspülungen mit sterilem Glycerin, Bouillon oder Wasser. Die an 20 Hunden geprüften Stirnhöhlen erwiesen sich beiderseits steril. Einmal wurde ein coliähnliches, nicht tierpathogenes Stäbchen ermittelt, in einem anderen Falle Proteusbacillen. Doch deuten die Verfasser diesen Befund als Verunreinigung. Die Kieferhöhlen waren in 16 von 20 Fällen bacillenleer. Die Ethmoidalhöhlen wurden 8 mal geprüft und steril befunden. Ferner wurden 12 Menschenleichen untersucht und sämtliche Höhlen bis auf eine Stirnhöhle bakterienfrei gefunden. Daneben widmeten sich die Verfasser besonderen Versuchen über die Möglichkeit des Eindringens von Mikroben in die Nasennebenhöhlen. Geringe Kulturmengen (B. prodigiosus, pyocyaneus, subtilis) wurden mit einer Spritze in die Nasenhöhle verbracht und die Tiere alsdann 8—24 Stunden nach der Inokulation getötet. Die Verfasser vertreten die Ansicht, daß Mikroorganismen verhältnismäßig leicht in die Nebenhöhlen gelangen können, und zwar am leichtesten nach der Kieferhöhle. 18 Stunden nach der Einspritzung waren die Mikroorganismen in der Regel schon aus den Nebenhöhlen wieder verschwunden. Im Gegensatz zu *Fränkel* kommen *Calamida* und *Bertarelli* also zu der Ansicht, daß bei Mensch und Hund in normalen Verhältnissen die Nebenhöhlen fast immer steril sind. Diese Abweichung erklärt sich wohl daraus, daß letztere ausdrücklich betonen, niemals später als 20 Stunden post mortem die Proben entnommen zu haben. *Fränkel* dagegen scheint diesen Zeitverhältnissen nicht besonders Rechnung getragen zu haben; denn er erwähnt nur in 2 Fällen, daß die Sektion 8 bzw. 13 Stunden post mortem stattgefunden hätte.

Diesen Verhältnissen mißt *Törne*[5]) besondere Bedeutung bei. Von den 36 Fällen, in denen die Nebenhöhlen keine sichtbaren Veränderungen aufwiesen, wurden die Untersuchungen 29 mal innerhalb von 2 bis höchstens 2 Stunden 20 Minuten nach dem Tode vorgenommen. In allen diesen Fällen waren die Nebenhöhlen steril, während bei den übrigen 14, zwischen 3 und 25 Stunden post mortem untersuchten Leichen nur die Hälfte der Nebenhöhlen frei von Bakterien war. Es ließ sich ihr Auftreten jedoch nicht in direkte Beziehung zu der seit dem Tode verflossenen Zeit bringen. Die Einwanderung scheint vielmehr

einige Stunden nach dem Tode zu beginnen und bisweilen rasch, bisweilen langsam vor sich zu gehen; dabei wieder leichter nach der Kieferhöhle als nach der Stirnhöhle. Außer an Menschen untersuchte *Törne* auch an 6 frisch geschlachteten Kälbern die Kiefer- und Stirnhöhlen, die sich stets als steril erwiesen. Folgendes Verfahren diente zur Probeentnahme:

Nach möglichst schneller Entfernung der Haut von dem Kalbskopfe wurden die vorderen Wände der Kiefer- und Stirnhöhlen mit glühendem Eisen kauterisiert. Mit sterilem Hohleisen wurde alsdann eine Öffnung in die betreffende Wandung gemacht, worauf mit einem scharfen sterilen Löffel eine kleine Probe von der inneren Wandung der Höhle abgeschabt und sofort in Agar oder Gelatine verteilt wurde. Eine andere Probe wurde zur direkten mikroskopischen Untersuchung auf Objektträgern ausgestrichen. Der Kopf wurde dann durch einen sagittalen Schnitt gespalten und die vorderen Sinuswände weggemeißelt, um einen Einblick in das Innere der Höhlen zu gewinnen.

Des weiteren hat *Törne* eine Reihe von Versuchen angestellt, um zu ermitteln, ob das Flimmerepithel der Nebenhöhlen bei dem Zustandekommen dieser Sterilität beteiligt wäre. An gespaltenen Köpfen wurden fein verteilte Rußkörnchen in die Nebenhöhlen gebracht. Binnen kurzem wurden alsdann die Rußteilchen gegen den Ausgang der Höhle verschoben, und zwar betrug die Geschwindigkeit etwa $^1/_2$ cm in der Minute. Die gleichen Beobachtungen konnten auch an einer frischen menschlichen Leiche gemacht werden. Schließlich prüfte *Törne* auch noch das Nebenhöhlensekret auf bakterienfeindliche Wirkungen an Milzbrandbacillen. Er konnte feststellen, daß das Sekret recht bedeutende bactericide Fähigkeiten hatte; z. B. nach halbstündigem Aufenthalt im Sekret hatte nur ein ganz geringer Teil der Bakterien sich noch entwicklungsfähig erhalten.

Eigene Untersuchungen.

Material und Technik.

Meine eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf das Pferd und Rind und wurden folgendermaßen ausgeführt:

Bei der Öffnung der Nasennebenhöhlen des Pferdes hielt ich mich im allgemeinen ganz an die in der Fleischbeschau vorgeschriebene Technik. Nur trug ich Sorge, daß der Längsschnitt stets etwas nach einer Seite verschoben wurde, um die medianen Septen möglichst unversehrt zu erhalten. Dieselben wurden alsdann zur Probeentnahme mit sterilem Messer oder Knochenschere durchschnitten. Auf diese Weise gingen zwar immer die Stirnhöhle und Gaumenkeilbeinhöhle der einen Kopfseite für die bakteriologische Untersuchung verloren, aber es war so leichter möglich, unter Beachtung aseptischer Vorsichtsmaßregeln die Höhlen zugänglich zu machen. Am gespaltenen Schädel wurde die Nasenscheidewand herausgetrennt und zurückgeklappt. Alsdann wurde mit einer Schere in die vorher mit Alkohol abgebrannte Nasenmuschel eine kleine Öffnung geschnitten. Nachdem so eine Sekretprobe aus den Muschelhöhlen entnommen war, wurden die Muscheln ganz abgetragen und dadurch über den Canalis infraorbitalis hinweg der Weg in die Kieferhöhle freigelegt. Die vordere und hintere Abteilung der Kieferhöhle ebenso wie die dorsale und ventrale Muschelhöhle haben bei der bakteriologischen Untersuchung keine gesonderte Berücksichtigung erfahren. Von den Nebenhöhlen stehen die Muschelhöhlen und die Kieferhöhlen beim Pferde mit der Nasenhöhle in direkter Verbindung, und zwar geht der Zugang zu den Muschelhöhlen vom mittleren Nasengang aus, der Zugang zur Kieferhöhle liegt zwischen der dorsalen und ventralen Muschel. Nur indirekte Verbindung mit der Haupthöhle haben die Stirnhöhle und Gaumenkeilbeinhöhle. Die Kieferstirnhöhlenöffnung ist etwa 4 cm lang und 3 cm breit, während die Öffnung zur Gaumenkeilbeinhöhle nur 1—2 cm Breite und 2—3 cm Länge mißt.

Beim Rinde ist die Zahl der Nebenhöhlen erheblich größer, und zwar stehen mit der Nasenhöhle in direkter Verbindung die Muschelhöhlen durch den dorsalen bzw. ventralen Nasengang, die Kieferhöhle durch die Nasenkieferhöhlenspalte mit dem mittleren Nasengang. Diese Spalte ist etwa 2 cm lang und 3—4 cm breit. Sämtliche übrigen Höhlen haben mit der Nasenhöhle selbst keine direkte Verbindung. Die Gaumenhöhle kommuniziert durch die 5—8 cm lange ovale Kiefergaumenhöhlenöffnung mit der Kieferhöhle. Caudodorsal von dieser Spalte, bisweilen auch mit ihr verschmolzen, führt eine rundliche, 3—4½ cm lange Öffnung zur Tränenbeinhöhle. Kiefer-, Gaumen- und Tränenbeinhöhle bilden somit beim Rinde ein System von Höhlen, die durch große Öffnungen miteinander in Verbindung stehen. Anders liegen die Verhältnisse bei der Stirnhöhle. Meist finden sich mehrere selbständige Abteilungen, die jede für sich durch einen schmalen Kanal mit den Siebbeinzellen in Verbindung stehen. Bei meinen Versuchen wurde stets nur die größere Haupthöhle untersucht, die ja auch der Stirnhöhle des Pferdes entsprechen dürfte. Die Keilbeinhöhle wurde nicht berücksichtigt, da sie am frischen Schädel durch Fett und Spongiosablättchen ausgefüllt ist und somit nicht als Höhle erscheint. Durch einen Querschnitt, der in der Ebene des 6. Backzahnes den Nasenteil vom Kopfe trennte, wurden gleichzeitig Kiefer-, Gaumen-, Tränenbein- und Muschelhöhlen eröffnet und waren zur Probeentnahme leicht zugänglich. Die Stirnhöhle wurde nach der Längsspaltung des Schädels vom Septum aus geöffnet. Nach erfolgter Probeentnahme wurden die Höhlen mit Säge und Meißel so weit freigelegt, daß das Innere genau übersehen werden konnte. Fanden sich irgendwelche Veränderungen der Schleimhaut oder Zeichen von Verunreinigung mit Blut- und Futterbrei, so wurden die betreffenden Höhlen ohne weiteres von der Verwertung in nachfolgender Statistik ausgeschlossen.

Die Technik bei der Entnahme von Proben mußte gewisse Änderung der sonst üblichen Form erfahren, da die Untersuchungen in den Hallen des Schlachthofes vorgenommen wurden. Die unmittelbare Überimpfung von Sekret mit der Platinöse dürfte bei der Trockenheit der betreffenden Schleimhäute nicht immer genügend zuverlässig ausfallen. Darauf wiesen *Calamida* und *Bertarelli* bereits hin und benutzten deshalb Ausspülungen mit Bouillon, Glycerin und Wasser. Da dies Verfahren aber draußen im Schlachthof nur schwer durchzuführen war, versuchte ich mit schmalen sterilen Messern die Nebenhöhlen auszukratzen und verteilte das so erhaltene Material zunächst in physiologischer Kochsalzlösung, aus der dann die Nährböden beimpft wurden. Da jedoch für jede Nebenhöhle ein besonderes Messer gebraucht wurde, waren umfangreichere Untersuchungen außerordentlich behindert. Weiter benutzte ich dann festgedrehte sterile Wattetupfer, mit denen ich an steriler Pinzette die Schleimhaut gründlich abwischte. Jeder Tupfer wurde in einem sterilen Reagensröhrchen transportiert und im Institut sofort weiter verarbeitet. Der infizierte Wattetupfer wurde zunächst in 6—8 ccm physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschen und mit dieser Lösung die Nährböden beimpft. Die Kulturröhrchen wurden sowohl bei Brutschranktemperatur als auch bei Zimmertemperatur gehalten. Da nach den vorliegenden Notizen mit einem geringen Keimgehalt der Nebenhöhlen zu rechnen war, stellte ich zunächst vergleichende Untersuchungen über die Zuverlässigkeit meiner Untersuchungsmethode an, indem ich infizierte Tupfer auch unmittelbar mit dem Nährboden in Berührung brachte. Dabei stellte sich dann heraus, daß in einzelnen Fällen durch die Verdünnung in physiologischer Kochsalzlösung Sterilität vorgetäuscht wurde, in denen der Kontrollversuch mit unverdünntem Material einzelne Kolonien auf der Kultur zeigte. Es scheint also die physiologische Kochsalzlösung nicht ganz indifferent zu sein, worauf *d'Herelle*[6]) besonders hingewiesen hat.

Befunde.

Von 12 Pferden wurden 47 Nasennebenhöhlen bakteriologisch untersucht und davon 40 steril befunden. Nach den einzelnen Höhlen geordnet, ergibt sich folgende Tabelle:

13	untersuchte	Muschelhöhlen	davon 11	steril
15	„	Kieferhöhlen	„ 12	„
11	„	Stirnhöhlen	„ 9	„
8	„	Gaumenkeilbeinhöhlen	„ 8	„

Die Untersuchungen an 23 Rindern habe ich in 2 Gruppen eingeteilt, von denen die erste Rind Nr. 1—7 umfaßt und zeitlich vor den Untersuchungen an Pferden bearbeitet wurde. An diesen 7 Rindern prüfte ich 36 Nebenhöhlen; 16 davon waren steril. Nachdem die oben angeführten Ergebnisse bei Pferden so wesentlich anders ausfielen, galt es zu ermitteln, ob sich hier ein Fehler in der Technik offenbarte oder ein genereller Unterschied zwischen Pferd und Rind. Ich mußte mich für das erstere entscheiden; denn ich hatte bei den Untersuchungen an den 7 Rindern nicht auf die seit dem Tode verflossene Zeit geachtet, während die Probeentnahme bei den Pferden unmittelbar nach der Tötung erfolgte, mit ganz wenigen Ausnahmen innerhalb der ersten halben Stunde. Diese Erwägungen fanden dann bei den weiteren Versuchen an Rindern Berücksichtigung. Und es wurden somit beim Rinde in der Tat ähnliche Verhältnisse wie beim Pferde vorgefunden.

Am Rind Nr. 8—23 prüfte ich insgesamt 72 Nasennebenhöhlen und fand 61 steril. Das waren 84,7% gegen 85,1% beim Pferde. Im einzelnen ergaben sich folgende Verhältnisse:

13	untersuchte	Muschelhöhlen	davon 11	steril
12	„	Stirnhöhlen	„ 12	„
18	„	Kieferhöhlen	„ 15	„
15	„	Tränenbeinhöhlen	„ 12	„
14	„	Gaumenhöhlen	„ 11	„

Die Infektion der Nasennebenhöhlen am lebenden Tiere wird derart erfolgen, daß der Schleimhaut mit der einströmenden Luft Keime zugetragen werden. Je weiter der Zugang zu den einzelnen Höhlen ist, um so eher wird man Bakterien in ihnen vorfinden. Das entspricht auch ganz den mitgeteilten Befunden; denn die schwer zugängliche Gaumenkeilbeinhöhle des Pferdes sowie die Stirnhöhlen beim Rinde waren in keinem Falle infiziert. Nach dem Tode kommt für die Verbreitung der Keime der Luftstrom weniger in Betracht. Dagegen können auf der Oberfläche Bakterien wachsen, so wie sich auf der Agarplatte manche Arten ganz rapid ausbreiten. Die Keimarmut oder gar vollkommene Sterilität der Nebenhöhlen entspricht ganz den im übrigen an den Atmungsorganen gefundenen Verhältnissen. So wird z. B. die Luftröhre fast stets frei von Organismen gefunden, weil die Keime vorher bereits abgefangen werden und nur ein kleiner Teil die Stimmritze passiert, um sofort wieder durch die Flimmerbewegung entfernt zu werden. Von Wichtigkeit für die Beurteilung dieser Verhältnisse ist die Kenntnis der Luftströmung in der Nasenhöhle und den Nebenhöhlen. Nach den Untersuchungen von *Braune* und *Clasen*[7]) stellen die Nebenhöhlen eine Art von Windkesseln vor. Bei der Luftansaugung zu Beginn der Einatmung strömt die Luft aus den Nebenhöhlen zum Kehlkopf. Auf diese Weise ent-

steht in den Nebenhöhlen eine Luftverdünnung, die auf die durch die Nasenlöcher einströmende Luft ansaugend wirkt. Die in die Nebenhöhlen gelangende Luft streicht also immer über die breiten Oberflächen der Nasenmuscheln, wo die Mehrzahl der Mikroben bereits haften bleiben wird. Die große Menge der in der Luft enthaltenen Bakterien wird bereits im Vestibulum nasi mit den Vibrissen abgefangen. Während sich hier stets Keime in größerer Zahl nachweisen lassen, ist die eigentliche Schleimhauthöhle arm an Mikroorganismen, nach den Untersuchungen am Menschen von *Thomson*, *St. Clair* und *Hewlett*[8]) sogar in 80% aller Fälle steril. Wenn also die Nasenhöhle selbst schon arm an Mikroorganismen ist, so nimmt es nicht wunder, in den Nebenhöhlen in der Regel Sterilität zu finden.

Die vorgefundenen Bakterien, deren Spezies im einzelnen nicht überall bestimmt werden konnte, waren im allgemeinen saprophytischer Natur. Pathogene Formen, wie die Bacillen des Starrkrampfes, malignen Ödems, Nekrose oder bipolare Formen wurden nicht beobachtet; lediglich Colibakterien, farbstoffbildende Eitererreger, Staphylococcus pyogenes aureus, albus, citreus, Bacillus fluorescens und eine Hefeart wurden angetroffen. Die Zahl der aufgegangenen Kulturen war stets nur gering.

Untersuchungen über Schleimcysten in Nasennebenhöhlen.

Bei der Öffnung von Nasennebenhöhlen von Rindern habe ich mehrfach kleine Cysten auf der Schleimhaut gefunden, deren Bau im folgenden näher beschrieben werden soll. Denn die Entstehungsweise dieser Bildungen und ihr Zusammenhang mit verschiedenen pathologischen Prozessen in den Nebenhöhlen, insbesondere mit dem Hydrops der Höhlen, scheint immer noch nicht ganz aufgeklärt.

Literatur.

Auf das Vorkommen dieser Gebilde bei Tieren hat schon *Goubeaux*[9]) (1851) aufmerksam gemacht. Ich muß ihm darin beistimmen, daß diese Cysten beim Rinde keineswegs sehr selten sind. Sie werden eben im allgemeinen nur übersehen, da die Nebenhöhlen selten ganz geöffnet werden. In der Menschenheilkunde hat dann bald darauf *Giraldes*[10]) eine Arbeit über diese Cysten veröffentlicht (1854). Besondere Notizen finden sich dort über den Inhalt der Cysten, und zwar fand sich Schleim mit einer ungleich größeren Menge von Eiweiß, als im normalen Schleim enthalten ist. Unter dem Mikroskop sah *Giraldes* Haufen unregelmäßiger Körner, zusammengehalten durch eine durchscheinende, mit veränderten Blutkörperchen und Fetttröpfchen vermischte Substanz, hier und da Zellen mit körnigem Inhalt, Trümmer von Epithelien, namentlich eine große Menge krystallinischen Cholesterins. Ähnlichen Cysteninhalt beschreibt auch *Luschka*[11]) in seiner Arbeit über die Schleimpolypen der Oberkieferhöhle, und zwar scheidet *Luschka* zwischen großen und kleinen Cysten. Letztere zeigten feine Molekularsubstanz, freies Fett, Fettkörnchenaggregate, sparsam rundliche Zellen. Erstere dagegen enthielten helles Fluidum mit käsigen Klumpen, die aus Fettkrystallen und Corpora amylacea bestanden neben den oben beschriebenen Elementen. Das Ganze glich dem eingedickten Schleim. An den Drüsen, sowohl am Hauptschlauch wie an den Nebenschläuchen, beobachtete *Luschka* häufig blasenartige Erweiterungen und glaubt in ihnen eine Entartung zu sehen, die zur Bildung von Cysten führen könne. Die gleiche Wahrnehmung hat *Paulsen*[12]) gemacht. Auch er sah häufig Ausbuchtungen der Ausführungsgänge nahe der Mündung, die manchmal sogar ganz beträchtliche Erweiterungen darstellten und mit geronnenen Sekretmassen angefüllt waren. Fast stets fanden sich diese Erweiterungen in der Schleimhaut des Pferdes.

Wiederholt habe ich in der Literatur Hinweise darüber gefunden, daß selten eine Cyste allein vorhanden ist. *Heymann*[13]) sah neben einer größeren sehr häufig eine reichliche Menge ganz kleiner Cysten. *Zuckerkandl*[3]) beschreibt Fälle, in denen es durch Verstopfung der Ausführungsgänge zur vollständigen Ausfüllung der Drüsen mit Sekret kam. Die Drüsen waren dann mit bloßem Auge als weiße, beetartig angeordnete Kügelchen in der Schleimhaut zu erkennen. Das würde dafür sprechen, daß die Cystenbildung nicht auf Bildungsanomalie einer einzelnen Drüse beruht, die dann zur Verstopfung des Ausführungsganges führt, sondern daß derartige Reize in der Regel größere Schleimhautteile treffen. Insbesondere hätte man da an Entzündungsvorgänge in der Schleimhaut zu denken. In Hinsicht auf die Ätiologie dürften die Cysten mit den echten Schleimhautpolypen nahe verwandt sein; denn in den Polypen werden die gleichen Cysten häufig beobachtet und sind dort bereits 1855 von *Billroth*[14]) beschrieben worden.

Eigene Befunde.

Nach meinen eigenen Untersuchungen kann ich die Cysten in 2 Gruppen einteilen, und zwar haben die Cysten der einen Art hellen, durchscheinenden, glasigen Inhalt, die anderen dagegen trüben, undurchsichtigen, grünlichen oder gelblichen Inhalt. Beide Formen kommen nebeneinander vor, und zwar betreffen die durchscheinenden meist kleinere Gebilde. Die makroskopische Unterscheidung finden durch die mikroskopische Untersuchung ihre Bestätigung. Während die hellen durchscheinenden Cysten keine körperlichen Elemente enthielten, sofern man nicht beim Öffnen der Cyste Wandzellen mit dem Inhalt vermischt, so fanden sich in den trüben grünlichen Gebilden zahlreiche Eiterkörperchen und Kokken, vereinzelt Cholesterinkrystalle. Bei der Verimpfung von Cysteninhalt auf Nährböden waren erstere stets steril, letztere ließen in der Regel Kolonien entstehen. Aber auch in den Fällen, wo die Kulturen der grünlichen Cysten nicht angingen, wurden mikroskopisch Mikroorganismen nachgewiesen, nur waren sie dann schwer tingierbar. Es dürfte sich eben um abgetötete Formen gehandelt haben, was bei den bakterienfeindlichen Eigenschaften des Schleimdrüsensekretes nicht weiter verwunderlich ist.

Zu eingehendem Studium des Baues der Cysten habe ich dieselben vorsichtig von der knöchernen Unterlage abpräpariert, in Formalin gehärtet und zum Schneiden in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden dann 15—8 μ dünn angefertigt und mit Hämatoxylin gefärbt. Bei der Feinheit der Objekte ist es sehr schwer, die äußeren Zellschichten der Cystenwand unversehrt zu erhalten. Deshalb ergänzte ich die Schnittpräparate noch durch Untersuchungen von frischem Material. Am besten eignen sich zum Studium kleine Cysten, die bei vorsichtiger Behandlung in situ erhalten und geschnitten werden können.

Die Wandung der Cysten besteht aus 3 Schichten:

1. Äußere Epithelschicht;
2. Bindegewebsschicht;
3. Innere Epithelschicht.

Die äußere Epithelschicht besteht aus einschichtigem flimmernden Zylinderepithel, das in seiner Form ganz der oberen Schleimhautzellschicht entspricht und auch ohne Abgrenzung allmählich in diese übergeht. Darunter liegt eine Bindegewebsschicht von wechselnder Dicke. An der Basis der Cysten ist sie meist pfeilerartig verbreitert. Dort findet man auch Drüsenzellen eingelagert. Die innere Schicht besteht aus kubischem einschichtigen Epithel, das die ganze Cyste innen gleichmäßig auskleidet. Unter der Cyste ist die Submucosa verdünnt und enthält keine Drüsenschläuche, die sich dagegen zu beiden Seiten derselben regelmäßig als gewundene Schläuche zeigen.

Da häufig mehrere Drüsenschläuche in einem gemeinsamen Ausführungsgang münden, besteht auch die Möglichkeit, daß mehrere Schläuche cystenartig auftreiben. Dies konnte ich in einem Fall beobachten. Da fand sich in dem verbreiterten Bindegewebe eine schmale längliche Cyste, deren Spitze als typischer Drüsenschlauch weiterführte. In einem anderen Falle lag ganz flach am Boden der Hauptcyste, durch einschichtiges, kubisches Epithel von dem Hauptlumen abgegrenzt, eine zweite kleine Cyste, deren Inhalt besonders intensiv gefärbt erschien.

Da ich nur kleine, nicht infizierte Cysten zum Schneiden verwandte, habe ich im Cysteninhalt der Schnitte nie körperliche Elemente gefunden; es sei denn einzelne Epithelzellen, die sich von der inneren Wand losgelöst hatten. Die von den oben zitierten Autoren erwähnten Funde von Zellen, Zelltrümmern, Fett und Cholesterin konnte ich nur bei den infizierten Cysten bestätigen. Es hat sich anscheinend in den Fällen um ältere Cysten gehandelt, was auch durch das Vorkommen von Cholesterinkrystallen bestätigt wird. Denn letzteres wird nur im Eiter und in alten cystösen Inhaltsmassen in größerer Menge gefunden, während es sonst in den Körpersäften nur in Spuren vorhanden ist. Auf die Beziehungen solcher Cysten zum Hydrops der Nebenhöhlen näher einzugehen, muß ich mir hier versagen. Es ist mir nur ein Fall von Hydrops der linken Gaumenhöhle beim Rind zu Gesicht gekommen. Bei der Öffnung der Nebenhöhle flossen etwa 250 ccm glasiger wässerig-schleimiger Flüssigkeit ab, in der 3 erbsengroße Cysten, frei von der Wand abgerissen, schwammen. Über die Herkunft der großen Schleimmasse konnte nichts Sicheres ermittelt werden.

Durch die vorliegenden Untersuchungen wird die Auffassung gestützt, daß es sich um Retentionscysten der Drüsen handelt. Zur Illustration werden der ungekürzten Arbeit*) 2 Abbildungen beigegeben: 1. Die Photographie einer einzelnen Cyste aus der Oberkieferhöhle vom Rind;

*) Diese befindet sich im Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule, Berlin.

2. eine Abbildung aus *Kitts* Lehrbuch der pathologischen Anatomie nach einem Präparat aus der Sammlung des Tierpathologischen Instituts.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Besser, L. v.*, Über die Bakterien der normalen Luftwege. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **4**, Heft 4. — [2]) *Fränkel, Eugen* (1896), Beiträge zur Pathologie und Ätiologie der Nasennebenhöhlenerkrankungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **143**, 42—98. — [3]) *Zuckerkandl, E.* (1882, 1892), Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. 2 Bde. Wien. — [4]) *Calamida, U.* und *E. Bertarelli* (1902), Über die Bakterienflora der Nasensini und des Mittelohres. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **32**, 428—433. — [5]) *Törne, Fr.* (1904), Studien über die bakteriellen Verhältnisse der Nasennebenhöhlen und ihre Schutzmittel gegen Bakterien. Inaug.-Diss. Lund. — [6]) *d'Herelle, F.* (1922), Der Bakteriophage und seine Bedeutung für die Immunität. Übersetzt von *Pfreimpter, Sell* und *Pistorius*. Braunschweig. — [7]) *Braune* und *Clasen* (1877), Die Nebenhöhlen der Nase und ihre Bedeutung für den Mechanismus des Riechens. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **2**. — [8]) *Thomson, St. Clair* und *Hewlett, R. T.* (1895), Microorganism in the healthy nose. (The Lancet.) Ref. im Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **18**. — [9]) *Goubeaux*, zitiert nach *Giraldes*. Soc. de Biol. **3**. 1851. — [10]) *Giraldes, J. A.* (1853), Recherches sur les kystes muqueux du sinus maxillaire. Übersetzt in Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **9**. — [11]) *Luschka, Hub. v.* (1855), Über Schleimpolypen der Oberkieferhöhle. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **8**. — [12]) *Paulsen, E.* (1888), Über die Schleimhaut, besonders die Drüsen der Oberkieferhöhle. Arch. f. mikrsokop. Anat. **32**, 222—231. — [13]) *Heymann, P.* (1892), Über gutartige Geschwülste der Highmorshöhle. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **129**, 214—245. — [14]) *Billroth, Th.* (1855), Über den Bau von Schleimpolypen. Berlin 1855.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Prof. Dr. *K. Neumann*].)

Beitrag zur Kenntnis einer lecksuchtähnlichen Erkrankung des Rindes im Spreewald.

Von

Wilhelm Meinicke, Berlin,

Oberstabsveterinär a. D.

[Referent: Prof. Dr. *Kurt Neumann*.]

Im Laufe der letzten 3 Jahre hatte ich Gelegenheit, im Spreewalddorfe Altzauche eine Erkrankung der Rinder zu beobachten, welche unter lecksuchtähnlichen Erscheinungen verlief. Diese Krankheit ist seit Generationen in der Gegend bekannt, scheint aber erst nach dem Kriege in verstärktem Maße aufzutreten. Das läßt den Verdacht aufkommen, daß die Ursache in einseitiger Fütterung bei gleichzeitigem

Kraftfuttermangel zu suchen ist. Die Krankheitserscheinungen (Abmagerung, Osteomalacie, Allotriophagie) setzen bald nach Beginn der Heufütterung ein und nehmen im Laufe des Winters an Intensität zu, so daß die Besitzer zu Notschlachtungen gezwungen sind. Wenn es gelingt, die Tiere bis zum Frühjahre durchzuhalten, so tritt mit beginnender Grünfütterung eine verhältnismäßig schnelle Genesung ein.

Auf Veranlassung des Direktors der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Prof. Dr. *K. Neumann*, stellte ich darüber Beobachtungen an, wie sich die Rinder in der genannten Gegend in der Übergangszeit von der Trocken- zur Grünfütterung verhalten; insbesondere wurde die Zu- bzw. Abnahme des Hämoglobingehalts in vierwöchigen Abständen während einer Beobachtungszeit von 5 Monaten untersucht.

Altzauche ist ein Spreewalddorf am Nordausgang des unteren Spreewalds mit ungefähr 300 Einwohnern (kleinbäuerliche Besitzer). Der Rindviehbestand beträgt rund 100 Kühe und Jungrinder sowie 20 Zugochsen. Die Kühe und Jungrinder werden das ganze Jahr über im Stalle gehalten, da keine Weidemöglichkeit besteht. Die hygienischen Verhältnisse liegen für Mensch und Tier gleich ungünstig.

Die wendische Enklave im deutschen Sprachgebiete hat sich eben in jeder Richtung ihre slawische Eigenart bewahrt. In niedrigen, übermäßig warmen Ställen, in denen ängstlich jeder Luftzutritt abgesperrt ist, stehen die rasselosen, schlecht ernährten Tiere, oft noch mit überlangen Stallklauen behaftet. Die Möglichkeit des Weideganges ist nicht gegeben. Infolge der schlechten wirtschaftlichen Verhältnisse nach dem Kriege wird fast ausschließlich Heu gefüttert. Das Spreewaldheu ist seiner botanischen Zusammensetzung nach als ein Heu 2. Güte zu bezeichnen; neben erstklassigen Futtergräsern nehmen aber Sauergräser (Segge, Binsen. Schachtelhalm, vereinzelt auch Havelmilizgras, besonders an den Wasserlaufrändern) einen großen Platz ein. Vor dem Kriege wurde das Heu wegen seiner geringen Qualität vielfach nur zu Verpackungszwecken für Glaswaren als sog. Packheu verkauft.

Bedingt durch die Auflösung der Spree in zahlreiche Flußläufe und Gräben ist die Heuerwerbung in jenen Gegenden mit besonderen Schwierigkeiten und schweren körperlichen Anstrengungen verknüpft.

Infolge der Unmöglichkeit, auf den einzelnen Wieseninseln Gespanne verwenden zu können, muß das Grünfutter bzw. das Heu in Traglasten zu den Kähnen gebracht werden.

Sind die Niederschläge zur Zeit der Heuernte groß, so müssen die Bewohner, oft knietief im Wasser watend, die Heuernte einbringen; zur Durchführung der Trocknung des Heues muß dann dasselbe auf die höher gelegenen Äcker gebracht werden.

Auf Grund all dieser Schwierigkeiten haben die Spreewäldler schon seit alters her den Brauch, das Heu auf Stangenholzgestellen, etwa 25 cm vom Boden entfernt, zu schobern und dasselbe im Winter nach eingetretenem Frost mit Schlitten oder Wagen einzufahren und zu lagern. Dadurch, daß das in kleinen Schobern von etwa 20—30 Zentnern aufgestapelte Heu bis zum Winter den Witterungsverhältnissen und -einflüssen ausgesetzt ist, dürfte eine weitere Minderung in der Qualität eintreten. Allgemein herrscht bei den Bewohnern die Auffassung, daß bei dieser Gewinnungsart das Heu durch Gärungsprozesse eine Besserung erfährt.

Bemerkenswert ist, daß nach trockenen, regenarmen Sommern, wie es das Jahr 1921 war, erfahrungsgemäß das Heu bei der Verfütterung in dem darauf folgenden Winter eine besonders krankmachende Wirkung zu entfalten scheint.

Bei den zur Ackerarbeit verwandten Zugochsen werden die in Rede stehenden Krankheitserscheinungen trotz gleicher Fütterung *nicht* beobachtet. Neben der höheren physiologischen Belastung des weiblichen Rindes dürfte also auch die dauernde Stallhaltung unter mangelhaften hygienischen Bedingungen als begünstigender Faktor in Frage kommen.

Vor Beginn meiner Untersuchung wurden einige Tiere wegen osteomalacischer Erscheinungen notgeschlachtet. Während der Dauer meiner Beobachtungen trat kein Fall mehr auf.

Die *Untersuchung* der Tiere wurde in der Weise vorgenommen, daß in 7 Beständen 17 Kühe und 2 Arbeitsochsen zur Beobachtung kamen.

Die 1. Untersuchung fand gegen Ende der Trockenfütterungsperiode statt am 29. IV. 1922; die 2. Untersuchung wurde mit Verabreichung der 1. Grünfuttergabe vorgenommen und daran noch 2 weitere Untersuchungen in Abständen von je 4 Wochen.

Neben dem klinischen Befund wurde jedesmal der Hämoglobinwert des Blutes mit dem *Sahli-Graves*schen Hämometer bestimmt.

Bei der Auswahl der Tiere wurden anderweitig erkrankte (Tuberkulose) nach Möglichkeit ausgeschlossen. Die Untersuchung des Respirations-, Zirkulations- und Digestions- sowie des Urogenitalapparates ergab keine Abweichungen vom Gewöhnlichen*).

Die Messungen mit dem *Sahli*schen Instrument können für klinische Untersuchungen als ausreichend genau erachtet werden; die Fehlgrenze beträgt 5°[1]). Das normale Rinderblut hat nach *Wetzl*[2]) einen Hämoglobingehalt von 65° im Mittel; *du Toit*[3]) stellte an 7 Rassekühen der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin einen Mittelwert von 62° fest, während nach *Schwanitz*[4]) die unterste Grenze für die Normalwerte bei 68° liegt und häufig Schwankungen bis zu 82° aufweist. Die meisten Hämoglobinbestimmungen bei Rindern, die übrigens im ganzen nicht allzu zahlreich sind, sind mit anderen Apparaten vorgenommen worden und können deshalb zum Vergleich nicht ohne weiteres herangezogen werden. Jedenfalls sind Werte unter 65° (dem Mittelwert *Wetzls*, der unter Berücksichtigung der Fehlergrenze mit den anderen Angaben gut in Einklang steht) als subnormal zu betrachten.

Um den physiologischen Tagesschwankungen des Hämoglobingehalts nicht unterworfen zu sein, wurden die Tiere immer zur gleichen Tageszeit (1 Stunde vor der Mittagsfütterung) untersucht.

Wie *Scheuermann*[4]) und *Hofmann*[5]) feststellen, ist der Hämoglobingehalt am größten bald nach der Fütterung, während er in der Zeit bis zur nächsten Fütterung allmählich absinkt. *Müller*[7]) fand neuerdings bei Pferden, daß der Hämoglobingehalt seinen tiefsten Wert vor der Mittagsfütterung erreicht.

Geschlecht, Alter und Trächtigkeit können ferner einen Einfluß auf den Hämoglobingehalt des Blutes haben; so ist bei weiblichen Tieren der Hämoglobingehalt höher als bei männlichen[5]) [6]); eine Mittelstellung nehmen die Kastraten ein. Beim Rinde steigt der Hämoglobingehalt im Alter von 1–8 Jahren nur in engen Grenzen, während er im Alter wieder abnimmt[5]). Auch bei der Trächtigkeit ist eine Abnahme zu verzeichnen; die niedrigsten Hämoglobinwerte fallen nach *Scheuermann* in die Mitte der Trächtigkeit. Die Beeinflussung des Hämoglobinwertes im Blute durch Arbeit kommt für vorliegende Untersuchungen nicht in Frage, da die beiden Zugochsen ebenso wie die stets im Stalle gehaltenen Kühe nur an arbeitsfreien Tagen (Sonntagen) untersucht wurden.

Von pathologischen Einflüssen, welche eine Veränderung des Hämoglobingehaltes im Blute bewirken können, käme neben der Tuberkulose, welche ich in

*) Die ausführlichen Untersuchungsbefunde sind in der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin niedergelegt.

keinem Falle klinisch nachweisen konnte (Tuberkulin-Augenprobe aus äußerem Grunde nicht durchführbar), nur die Wirkung einseitiger Fütterung in vorliegendem Falle in Frage.

Wie *Winter*[8]), *Bilio*[9]), *Neumann* und *Reinhardt*[10]) festgestellt haben, erfährt der Hämoglobingehalt des Rinderblutes eine Abnahme bei einseitiger Fütterung mit Meliorationsmoorwiesenheu, welche zu experimenteller Erzeugung der Lecksucht vorgenommen wurde; auch nach *v. Ostertag* und *Zuntz* ist die Lecksucht von einer Hämoglobinabnahme begleitet.

Die von mir ermittelten Anfangswerte des Hämoglobins im Blute der 17 untersuchten Kühe bewegten sich zwischen 40° und 68°, die Endwerte zwischen 52° bis 80° bzw. bei den beiden Zugochsen die Anfangswerte zwischen 68° bis 72°, die Endwerte zwischen 65° bis 85°. Mit Rücksicht auf die durch Eintragung der ermittelten Hämoglobinwerte gewonnenen Kurven können bei den untersuchten Tieren zwei Gruppen unterschieden werden, die in ihrem Verlaufe voneinander abweichen.

Die 1. Gruppe umfaßt 7 Tiere und ist dadurch gekennzeichnet, daß der bei der 1. Untersuchung ermittelte Hämoglobinwert bis zum Einsetzen der Grünfütterung ansteigt, dann absinkt und bei Abschluß der Untersuchung einen erneuten Anstieg aufweist, der erheblich über dem Anfangswert und auch über dem mittleren Wert liegt.

In der 2. Gruppe, zu welcher 6 Kühe und 2 Zugochsen gehören, ist unmittelbar vor Beginn der Grünfütterung der niedrigste Hämoglobinwert erreicht, während mit Einsetzen des Futterwechsels bis zum Abschluß der Untersuchung ein ständiger Anstieg zu verzeichnen ist.

In dieser Einteilung sind 4 Tiere nicht einbegriffen; bei 3 von ihnen ist bis zur 3. Untersuchung, d. h. 4 Wochen nach Einsetzen der Grünfütterung, ein Anstieg vorhanden, der bei Abschluß eine Abnahme aufweist, während das 4. Tier im Verlauf der ganzen Untersuchung eine ständige, aber geringe Abnahme des Hämoglobingehaltes zeigt.

Für dieses unterschiedliche Verhalten der einzelnen Tiere ist weder im Alter noch in der Fütterung ein ursächliches Moment zu erblicken, da in beiden Gruppen sich Tiere verschiedenen Alters befinden und andererseits Tiere des gleichen Bestandes sowohl der einen als der anderen Gruppe angehören oder aber sogar eine Ausnahmestellung einnehmen. Man wird daher einmal an die bei einzelnen Rindern bestehenden individuellen Unterschiede zu denken haben; andererseits dürfte der Grad der Erkrankung, in dem das einzelne Tier bei der Untersuchung angetroffen wurde, eine Bedeutung für das unterschiedliche Verhalten der Hämoglobinwerte vor bzw. nach Einsetzen der Grünfütterung haben.

Hier käme vor allem das Resorptionsvermögen von seiten der Darmwand in Frage, das auf Grund eines gestörten Kalkstoffwechsels nach Ansicht einiger Forscher verändert sein kann [*Pitz*, *MacCollum*, zitiert nach *Sjollema*[11])].

Gemeinsam ist jedoch mit einer Ausnahme allen Tieren eine Zunahme des Hämoglobingehaltes im Blute bei Abschluß der Untersuchung gegenüber den ermittelten Anfangswerten.

Während bei Beginn der Untersuchung nur 4 weibliche Rinder einen normalen Hämoglobingehalt (65° *Sahli* und darüber) aufweisen, sind bei Abschluß 11 Rinder mit normalem Hämoglobinwert zu verzeichnen. Die beiden Zugochsen hatten während der Beobachtungszeit normalen Hämoglobingehalt im Blute. Bei einer Kuh zeigte der anfänglich normale Hämoglobinwert eine geringe Abnahme (67° -64°), die jedoch innerhalb der Fehlergrenze liegt.

Zusammenfassung.

Bei einer Reihe von Kühen (17 Stück) aus dem Spreewalddorfe Altzauche wurde vor dem Einsetzen der Grünfütterung (Ende April 1922) zumeist (bei 13 Kühen) ein subnormaler Hämoglobingehalt gefunden; nach Verabreichung frisch geschnittenen Grases war in einer weiteren dreimonatigen Beobachtungszeit bei 16 Tieren ein Anstieg des Hämoglobingehaltes festzustellen, durch den 11 von 17 untersuchten Kühe wieder einen normalen Hämoglobinwert bei Abschluß der Untersuchung (Anfang August) erreichten; gleichzeitig trat eine Besserung in dem Gesamthabitus der Tiere ein. Die Tiere, welche außer Abmagerung, struppigem Haarkleid, verminderter Freßlust keine klinischen Erscheinungen zeigten und, soweit klinisch feststellbar, frei von interkurrenten Krankheiten waren, entstammen einem Gesamtdorfbestande von etwa 100 Rindern, in dem nach dem Kriege in besonders auffallender Weise die beschriebenen Erscheinungen auftraten, und die in vielen Fällen wegen Knochenbrüchigkeit oder Kräfteverfall zu Notschlachtungen führten.

Da aus den angestellten anamnestischen Erhebungen sich ergibt, daß die Tiere mit beginnender Grünfütterung sich verhältnismäßig rasch erholen — wie ich gleichfalls durch meine Untersuchung feststellen konnte —, sofern der Kräfteverfall nicht zu weit vorgeschritten ist, liegt die Vermutung nahe, in dem beschriebenen Falle an eine defiziente Ernährungskrankheit zu denken.

Dieser Mangel in der verabfolgten Futterration kann entweder durch zu geringe oder überhaupt fehlende Kraftfuttermengen bedingt sein oder durch Mangel an akzessorischen Nährstoffen (Vitaminen) in der fast ausschließlich dargereichten Heuration hervorgerufen sein; schließlich ist auch an eine unvorteilhafte Zusammensetzung der Mineralbestandteile im Heu des Spreewaldes, vielleicht in erster Linie an einen Kalkmangel zu denken, der sich in Verbindung mit geringem oder gänzlich fehlendem Vitamingehalt des Futters um so empfindlicher bemerkbar macht [*Bickel*[12])]. *Hansen*[13]) betonte erst kürzlich die Bedeutung der Vitamine, vor allem des C-Vitamins im Heu für die Fütterung landwirtschaftlicher Nutztiere; er erinnert daran, daß der antiskorbutische oder der C-Faktor gegen Austrocknung sehr empfindlich ist und daß mit diesem Schwinden des C-Faktors die geringe Futterwirkung alten

Heues zu erklären ist. *Sjollema*[11]) weist darauf hin, daß eine Erkrankung der südafrikanischen Rinder, die Stief- oder Lamziekte, als eine defiziente Ernährungskrankheit aufzufassen ist und daß Rinder zweifellos für Mangel an C-Stoffen empfindlich sind. *Meyrowitz*[14]) glaubt allerdings die Lamziekte auf Grund der mit der Humalcaltherapie gemachten günstigen Erfahrungen diese Krankheit mit der Lecksucht unserer heimischen Rinder in Parallele stellen zu sollen. *Neumann* und *Reinhardt*[15]) kommen ebenfalls auf Grund von Versuchen einer Humalcalbehandlung lecksuchtkranker Rinder in Ostpreußen zu der Ansicht, daß es sich bei der Lecksucht um eine durch Vitaminmangel begünstigte Störung im Mineralstoffwechsel handelt. Sie stellten bei der Lecksucht der Rinder, wie auch früher *v. Ostertag* und *Zuntz*, eine Abnahme des Hämoglobingehaltes im Blute fest.

Schlußfolgerung:

Auf Grund dieser Beobachtungen und der von mir erhobenen Befunde halte ich mich zu der Auffassung berechtigt, daß die von mir im Spreewalddorfe Altzauche untersuchte Rindererkrankung unter einem ähnlichen Bilde wie die Lecksucht verläuft und auch auf ähnliche, wenn nicht sogar die gleiche Ursache zurückgeführt werden muß.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Morawitz, P.*, Klinische Diagnostik innerer Krankheiten. Vogel, Leipzig 1920. — [2]) *Wetzl*, Klinische Untersuchungen. Zeitschr. f. Tiermed. **14**, H. 1. 1910. — [3]) *du Toit, P. F.*, Beitrag zur Morphologie des normalen und leukämischen Rinderblutes. Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin 1916. — [4]) *Schwanitz, A.*, Das Blutbild des Rindes bei Lungenseuche, Tuberkulose und septischen Erkrankungen, Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin 1920 und Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **31**, 193. 1920. — [5]) *Scheuermann*, Klinische Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes der Wiederkäuer. Vet.-med. Inaug.-Diss. Gießen 1913. — [6]) *Hofmann*, Klinische Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes. Inaug.-Diss. Gießen 1911. — [7]) *Müller, L.*, Vergleichende Untersuchungen über den Gehalt des Blutes der Pferde an Blutkörperchen und Hämoglobin unter besonderer Berücksichtigung der Futteraufnahme bei nachfolgender Ruhe und Arbeit. Inaug.-Diss. Hannover 1920. — [8]) *Winter, O.*, Über den Hämoglobingehalt des Rinderblutes bei Meliorationsmoorwiesenheufütterung. — [10]) *Neumann* und *Reinhardt*, Zur Ätiologie der Lecksucht. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **49**, H. 1. 1922. — [11]) *Sjollema*, Ergebnisse und Probleme der modernen Ernährungslehre. Bergmann. München 1922. — [12]) *Bickel, A.*, Experimentelle Untersuchung über den Einfluß der Vitamine auf Verdauung und Stoffwechsel und die Theorie der Vitamine. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 3, S. 110. — [13]) *Hansen*, Nährstoffe und Vitamine in ihrem Einfluß auf die Fütterung. Dtsch. landwirtschaftl. Tierzucht **27**, Nr. 25, S. 286—289; und *Georgine*, Landwirtschaftl. Zeit. 1923, Nr. 30, S. 420—421. — [14]) *Meyrowitz*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 269 und T. R. S. 161 und 749. — [15]) *Neumann* und *Reinhardt*, Zur Lecksuchtfrage (Humalcalbehandlung). Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **50**, H. 1. 1923. — [16]) *Bauer, Hans*, Die Lahmkrankheit des Rindes in Südafrika und Kochsalzvergiftungen. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **48**, 153. 1922.

Die Beschälseuche in der Altmark 1922 und 1923.

Von

Walter Kühne, Langenreichenbach b. Torgau,
Tierarzt.

[Referent: Geheimer Regierungsrat Prof. Dr. *Fröhner*.]

Im Juli 1922 wurde in den 3 Kreisen der Altmark Salzwedel, Osterburg und Stendal der Ausbruch der Beschälseuche festgestellt. Bei der gewaltigen Ausbreitung, die die Krankheit angenommen hatte, erhielt ich vom Minister für Landwirtschaft den Auftrag, als Hilfstierarzt an der Bekämpfung der Seuche mit tätig zu sein. Meine Aufgabe bestand darin, die Ermittelungen weiterzuführen, welche Pferde mit den erkrankten oder verdächtigen in geschlechtliche Berührung gekommen waren, und die alle 4 Wochen angeordneten klinischen Untersuchungen und die erforderlichen Blutentnahmen auszuführen. Vom Oktober 1922 bis März 1923 erledigte ich die verseuchten Deckstationen der Kreise Osterburg und Salzwedel von Brunau, dem Mittelpunkt des Seuchengebietes, danach wurde ich bis Ende Juli dem Kreise Stendal in gleicher Eigenschaft überwiesen, so daß ich Gelegenheit hatte, sämtliche der Ansteckung verdächtigen Pferde der 3 Kreise für die Dauer von mehreren Monaten zu beobachten. Die Tiere wurden zwecks Untersuchung an bestimmten Tagen und Orten zusammengezogen; von den etwa 1640 unter Beobachtung stehenden Pferden wurden außer den vor meiner Zeit verendeten in den Kreisen Osterburg 11, Salzwedel 31 und Stendal 3 Stuten als krank befunden. Während die Behandlung der kranken Pferde von den ansässigen Tierärzten ausgeführt wurde und nicht zu meinen Aufgaben als Hilfstierarzt gehörte, hatte ich doch reichlich Gelegenheit, ihre Wirkung auf die Krankheitserscheinungen und das Ergebnis der Blutuntersuchung zu verfolgen.

Im Herbst 1910 wurde die Beschälseuche in die *Altmark* durch einen Hengst „Faust“ eingeschleppt, der aus dem verseucht gewesenen Kreise Weißensee (Thür.) stammte. Im Februar 1921 wurde der Hengst von dem Besitzer G. in B. (Kr. Osterburg) an die Gutsverwaltung Vienau (Kr. Salzwedel) weiterverkauft und zur Zucht verwendet; hier ging er allmählich im Nährzustand zurück, wurde deckunlustig und -unfähig. Trotz Behandlung, Schonung und Weidegang verschlechterte sich sein Befinden, so daß er wieder verkauft und im Dezember des gleichen Jahres geschlachtet wurde. Die wenigen Stuten, die „Faust“ belegt, aber nicht befruchtet hatte, wurden nun zu benachbarten Deckstationen geführt und trugen zuerst dazu bei, die Beschälseuche zu verbreiten. Vienau ist somit als der ursprüngliche Seuchenherd anzusehen, und es läßt sich

mit Leichtigkeit der Weg und die Ausbreitung der Krankheit über das Pferdezuchtgebiet der Altmark verfolgen.

Im *Kreise Osterburg* wurden nachweislich infiziert die Deckstationen Biesenthal mit 2 Hengsten, von denen der eine infolge Kehlkopflähmung bei der Arbeit erstickte und der zweite trotz Behandlung mit Bayer 205 abmagerte und verendete, ferner die Station Osterburg mit 5, die Genossenschaft Einwinkel mit 1 und der ungekörte Hengst des Kakerbeck. In Bertkow und Sanne erkrankten die 5 Hengste unter beschälseucheverdächtigen Erscheinungen, und im Verlauf von 5 Monaten waren 3 Hengste verendet und 2 getötet worden. Bei den Zerlegungen und durch Impfversuche im Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin wurde infektiöse Anämie festgestellt. Immerhin galten die von den Hengsten gedeckten Stuten als beschälseucheansteckungsverdächtig; sehr häufig unterzog ich sie der klinischen und öfter als angeordnet der Blutuntersuchung, um den Beschälseucheverdacht, von dem ich durch das vollkommene Fehlen klinischer Symptome nicht überzeugt war, beseitigt zu wissen und den Bitten der Besitzer, ihre Stuten zur Zucht verwerten zu können, entgegenzukommen. Da eine Mischinfektion beider Seuchen in Erwägung gezogen wurde, blieben die Stuten gesperrt.

Im *Kreise Salzwedel* wurden von Vienau aus die Deckstation Güssefeld, die Genossenschaften Brunau, Baars und Bühne verseucht. Wäh-

Tabellarische Übersicht der verseuchten Deckstationen.

	Mutmaßl. Reihenfolge der Verseuchung	Deckhengste	Gedeckte Stuten	Verendet		Geschlachtet		Serolog. verd.		Klinisch krank		Angekauft
				Hengste	Stuten	Hengste	Stuten	Hengste	Stuten	Hengste	Stuten	
Kreis Osterburg												
Deckstation Biesenthal	II	2	31	2	9	—	—	—	7	2	7	7
„ Kakerbeck	IV	1	15	1	—	—	—	1	—	1	—	—
„ Osterburg	V	5	385	—	—	—	2	1(?)	26	—	4	3
„ Einwinkel	IX	1	36	—	—	—	—	1	—	1	—	—
„ Priemern	—	2	30	—	—	—	—	1	—	—	—	—
„ Bertkers u. Sonne	—	5	246	3	—	2	—	2	3	4	1(?)	1
Kreis Salzwedel												
Deckstation Vienau	I	1	9	—	2	1	1	—	6	1	4	6
„ Güssefeld	III	3	199	—	—	—	—	3	24	3	19	24
„ Brunau	VI	1	34	—	1	—	1	—	8	—	6	8
„ Baars a)	VII	1	23	—	—	—	—	—	6	—	3	6
„ Baars b)		1	120	—	—	—	—	—	—	—	—	—
„ Bühne	X	2	120	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kreis Stendal												
Deckstation Dobberkau	VIII	3	271	—	1	—	—	—	12	—	3	1
„ Schinne	—	2	88	—	—	—	—	1	3	—	—	—
		30	1607	6	13	3	4	10	95	12	47	56

(? bedeutet infektiöse Anämie fraglich.)

rend von den 8 Deckhengsten dieser Stationen nur 4 serologisch verdächtig und 1 erkrankt war, zeigten die übrigen nicht die geringsten Verdachtserscheinungen, obwohl die von ihnen gedeckten Stuten hinreichend das Vorhandensein der Beschälseuche aufwiesen.

In gleicher Weise waren im *Kreise Stendal* die 3 ansteckungsverdächtigen Hengste der Genossenschaft Dobberkau bei sämtlichen Untersuchungen in jeder Hinsicht unverdächtig. Von den 271 gedeckten Stuten wurden 12 als blutkrank befunden, von ihnen waren aber nur 3 auch klinisch krank. Die Hengste der Genossenschaft Schinne erwiesen sich als serologisch verdächtig. Wiederholte Untersuchungen der Hengste und Stuten ließen jedoch den Verdacht nicht aufrechterhalten, so daß das Deckverbot für die Genossenschaft aufgehoben wurde. Nach einer starken Inanspruchnahme eines Hengstes reagierte die 7 Tage nach der Freigabe entnommene Blutprobe stark positiv, so daß das Deckverbot erneuert und die Untersuchungen wieder eingeleitet wurden. Weder bei den Hengsten noch bei den Stuten bemerkte ich irgendwelche Verdachtserscheinungen.

Zusammenfassung.

1. Da die Beschälseuche erst $1^1/_2$ Jahre nach ihrem Einschleppen erkannt wurde und meine Tätigkeit auch erst nach dieser Zeit einsetzte, können über das Minimum der *Inkubationszeit* keine genauen Angaben gemacht werden, zumal ich auch die Aussagen der Besitzer über die Anfangserscheinungen nicht als objektiv ansehen möchte. Wenn man ihnen doch einen Wert beimessen kann, so glaube ich zu erkennen, daß sich das Inkubationsstadium im Anfange einer Seuchenperiode auf wenige Wochen beschränkt, im weiteren Verlauf aber eine allmähliche Verlängerung zu erfahren scheint, eine Beobachtung, die ich mit der später erwähnten Abschwächung der Morbidität und Mortalität in Zusammenhang bringen möchte. Bei den Untersuchungen, die bei den meisten Deckstationen frühestens 5—6 Monate nach ihrer Infizierung einsetzte, wiesen viele Stuten bereits klinisch-verdächtige Erscheinungen auf, bei einzelnen traten nach 9 und sogar erst nach 11 Monaten frische lokale Veränderungen auf. Es ist leicht möglich, daß die Anfangserscheinungen zu unbedeutend vorhanden gewesen sind, um erkannt worden zu sein, und daß diese späten Erscheinungen als Rezidive anzusehen sind. An den meisten Hengsten konnte ich nicht die geringsten Veränderungen an den Genitalien oder anderweitig beobachten, obwohl der Nachweis ihrer Infektion erbracht, und die von ihnen gedeckten Stuten hinreichend das Vorhandensein der Krankheit bewiesen. Die Hengste der Deckstation Güssefeld zeigten etwa 5—7 Monate nach ihrer Infektion krankhafte Veränderungen am Penis und Hoden.

2. Bei weiblichen Tieren wurden als Symptome des *Primärstadiums*, die sich in der Regel auf die Genitalien beschränken, ödematöse Schwel-

lung der Labien und ikterische Verfärbung ihrer Schleimhäute, vorübergehend Ausfluß von grauschleimigem oder rötlichem Exsudat und Krötenflecke, ferner Schwellung des Euters, des Unterbauches, der Kehlgangs- und Kniefaltenlymphknoten beobachtet. Die Schwellung der Schamlippen verursacht häufig einen mangelhaften Schluß mit Sichtbarwerden der ebenfalls geschwollenen Klitoris. Knötchen und bläschenähnliche Veränderungen auf der Scheidenschleimhaut beobachtete ich nur einmal, sie erfuhren aber bei wiederholten Untersuchungen keine Verschlimmerung, so daß ich mich der Ansicht anderer Autoren anschließe, daß derartige zufällige, lokale Erscheinungen nicht wesentlich zur Krankheit gehören. Das Auftreten und die Dauer des Bestehens der Symptome ist großen Schwankungen unterworfen; es liegt in ihrer Art, mit der Verallgemeinerung der Krankheit häufig zu verschwinden, so daß sie latent weiterzulaufen scheint. Von Bestand auch im späteren Stadium der Seuche können sein die ikterische Verfärbung der Schleimhäute, Schwellung der Kehlgangs- und Kniefaltendrüsen und zuweilen auch die Krötenflecke. Bei 4 Stuten machte ich die Beobachtung, daß die Krankheitserscheinungen nach dem infektiösen Deckakt entweder nicht oder zu unbedeutend auftraten, um erkannt zu werden, sondern erst nach Einsetzen erneuten geschlechtlichen Verkehrs im folgenden Jahre zur Eruption gelangten, wobei es mir unwichtig erscheint, ob hierbei der die Stute deckende Hengst gesund oder krank ist.

Pigmentlose Stellen (*Krötenflecke*) an den Geschlechtsteilen der Stuten sind nicht immer als Merkmale der Beschälseuche anzusprechen, häufig sind es angeborene Erscheinungen, z. B. bei Schimmeln oder Füchsen mit hellen Mähnen, Schweifen oder anderen pigmentarmen Körperstellen; erworben können diese Flecke werden infolge Wunden durch Schweifriemen oder durch Einreißen der Schamlippen infolge einer Geburt. Mit Pigmentverlusten sah ich nur etwa den 4. Teil der infizierten Stuten behaftet, bei mehreren konnte ich das plötzliche Auftreten verbunden mit Scheidenschwellung und ihren Wechsel an Größe und Gestalt beobachten und sie als typische Krötenflecke ansehen. Geschwüre an den Schamlippen als Ursache von pigmentlosen Stellen erkannte ich nur in einem Falle.

3. Die Symptome des *Sekundärstadiums* treten gewöhnlich nach der Generalisation der Krankheit ein; als allgemeine Erscheinungen beobachtete ich Nachlassen im Temperament, Zurückgehen im Nährzustand, Verlust des glatten Haarkleides, baldiges Ermüden nach der Arbeit und schließlich Abmagerung. Den Ausbruch eines Quaddelexanthems erkannte ich zweimal bei derselben Stute; der Zwischenraum der beiden Eruptionen erstreckte sich auf 3 Monate. Während Bestehens der Quaddeln, die Handtellergröße erreichten und schließlich so zahlreich auftraten, daß sie ineinanderflossen, bestand starke Hyperästhesie der

Haut und eine geringgradige Steigerung der Körpertemperatur. Das Vorhandensein eines *Talerfleckes* stellte ich nur einmal bei einer Stute fest, und zwar ungefähr 1 Jahr nach ihrer Infektion; eine erhöhte Empfindlichkeit beim Betasten oder Temperaturerhöhung lag nicht vor. Es ist nicht ausgeschlossen, daß bei der geringen Aufmerksamkeit des Besitzers und der nur aller 4 Wochen von mir stattgehabten Untersuchung bisher Talerflecke oder andere Symptome übersehen worden sind. Als hervorragende Erscheinungen bei stark erkrankten Pferden sind die Störungen im *Nervenapparat* zu betrachten. Lieblingssitze für Lähmungen waren die Nachhand und das Gesicht; bei der ersten Gruppe zeigten sich gespannter Gang, Schwanken der Hinterhand, häufig ein- oder beiderseitige Atrophie der Kruppenmuskulatur, Beschwerden und schließlich Unvermögen der Pferde, sich zu erheben. Mit hochgradigen Lähmungen des Facialisnerven habe ich 2 Stuten zu verzeichnen; die Lähmungen beschränkten sich, wie dies sehr häufig ist, auf eine Seite und verursachten Herabhängen eines Ohres, seitliches Heraushängen der Zunge, Schiefstellung der Oberlippe nach der gesunden Seite mit Verengerung des Nasenloches auf der erkrankten und Herunterhängen der Unterlippe. Bei einem Hengst beobachtete ich Lähmung des Hebers des rechten oberen Augenlidnerven, die eine einseitige und unvollständige Ptosis hervorrief. Geringgradige Lähmungen der Gesichtsnerven wurden mehrere Male erkannt, erfuhren aber durch Behandlung scheinbar eine Besserung und verschwanden zum Teil. Conjunctiviten und Keratiten habe ich in der Altmark nicht beobachtet, einmal jedoch seinerzeit im Kreise Raudow bei einer Stute, bei der sich allmählich eine einseitige Keratitis mit anschließender Erblindung entwickelte.

4. Mit der Verallgemeinerung der Krankheit und dem Auftreten der Symptome des Sekundärstadiums, das die Folge einer hämatogenen Invasion der Krankheitserreger oder ihrer Toxine sein muß, findet nicht selten bei der *Untersuchung des Blutes* eine positive Reaktion statt; in hiesigem Seuchengebiete traten Reaktionskörperchen frühestens 5 Monate, bei den meisten Stuten im 6.—8. Monate nach der Infektion auf, in einigen Fällen ließen sie sogar 15 und 17 Monate auf sich warten. Vergleicht man die im ersten Teil der Arbeit verzeichneten Krankheitsgeschichten mit den Blutergebnissen, so kann man erkennen, daß sich das Blutuntersuchungsverfahren in sehr vielen Fällen als ein wertvolles Hilfsmittel erwiesen hat sowohl zur Sicherung der Diagnose als auch zur schnellen Ermittelung von Pferden, die klinisch noch unverdächtig waren. Bei der gewaltigen Anzahl von Blutuntersuchungen, denen das Veterinär-Untersuchungsamt gerecht werden mußte, ist es nicht ausbleiblich, daß häufig positive Ergebnisse gezeitigt wurden, die derjenige als nicht zutreffend ansehen konnte, der die Pferde monatelang in einem vollkommen gesunden Zustande befunden hat, und umgekehrt.

Wiederholt war ich den Fragen von Besitzern ausgesetzt, warum die Hengste der Stationen Osterburg und Dobberkau, Michel, Sturmvogel und Momme, die offensichtlich Stuten krank gemacht hatten, nicht selbst Krankheitserscheinungen oder positive Blutbefunde ergaben. Eine Erklärung könnte darin zu finden sein, daß die Krankheitserreger sich entweder nur zeitweise im Smegma aufgehalten haben und ganz mechanisch beim Deckakt die Stuten übertragen wurden oder sich noch in ihren Prädilektionsstellen, den Hoden, aufhalten, und eine hämatogene Invasion noch nicht stattgefunden hat. Die größten Zweifel wurden hervorgerufen durch die Blutergebnisse der Hengste in Schinne. Wenn die Annahme bestehen bleiben soll, daß sich Isidor im Jahre 1921 und Student im folgenden Jahre auf dem Wege über die Stuten infiziert hat, so müßten doch am Ende der Deckperiode 1923 auch Stuten erkrankt sein; denn daß die Beschälseuche bei 88 Stuten 2 Jahre latent verläuft, wäre meines Erachtens eine Seltenheit. Ferner wurden Stuten für serologisch verdächtig befunden, die überhaupt noch nicht oder vor der Infektion des Hengstes gedeckt waren. In einem Falle reagierte eine dreijährige, ungedeckte Stute, die sich allerdings mit einer ansteckungsverdächtigen, aber seronegativen Stute der Deckstation Schinne auf gleichem Gehöft befand, bei 8 Untersuchungen 5 mal stark positiv. Das Veterinär-Untersuchungsamt bezeichnete sie als verdächtig und schloß sie von der Zucht aus; obwohl ich bei ihr eine Vergrößerung der Kehlgangs- und Kniefaltenlymphknoten bemerkte, glaubte ich nicht an Beschälseucheverdacht. Gleichzeitig mit der Untersuchung in Potsdam ließ der Besitzer eine Untersuchung durch das Bakteriologische Institut in Landsberg (Warthe) einleiten, wo das Blut auf Coli und Paratyphus untersucht wurde und ebenfalls eine starke Reaktion zeitigte. Das Institut machte den Besitzer auf die Gefahren des seuchenhaften Verfohlens und der Fohlenlähme aufmerksam, wenn die Stute gedeckt und tragend würde.

Da auch eine Anzahl klinisch-kranker Stuten entweder keine oder nur sehr geringgradige Reaktionen zeigte, *kann das Blutuntersuchungsverfahren noch nicht als sicher zur Feststellung der Diagnose angesehen werden.* Als verfehlt möchte ich es betrachten, wenn Stuten, deren Ansteckungsmöglichkeit so gut wie ausgeschlossen ist, auf Grund von positiven Blutergebnissen für verdächtig bezeichnet und von der Zucht ausgeschlossen werden.

5. Betrachtet man den *Verlauf der Krankheit* in den verschiedenen Deckstationen, so ist ein Sinken der Morbidität und Mortalität während des Seuchenganges unverkennbar. In der zuerst infizierten Deckstation Vienau ist der Hengst Faust erkrankt und notgeschlachtet worden, von den 9 gedeckten Stuten sind 2 verendet und eine geschlachtet; von den 6 untersuchten reagierten 6 positiv, klinisch erkrankt waren 4. In der zunächst verseuchten Station Briesenthal sind die beiden Hengste

erkrankt und verendet; von den 31 Stuten sind 9 verendet, 7 waren seropositiv und klinisch krank. In der weit später infizierten Station Dobberkau sind von 3 Hengsten 271 Stuten gedeckt, die Hengste waren stets unverdächtig, von den Stuten reagierten serologisch 12, erkrankt sind 3 (davon 2 seropositive und 1 seronegative), von ihnen ist 1 verendet. Die noch im August infizierte Genossenschaft Bühne wies keine verdächtigen Pferde auf. Es erweckt den Anschein, als ob die Trypanosomen nicht infolge Passagen durch Tierkörper virulenter, sondern schwächer werden.

6. Die *Übertragung der Seuche* erfolgte in der Regel durch den Deckakt. Eine *außergeschlechtliche Infektion* hatte ich einmal bei einem $1^1/_2$ Jahre alten Fohlen zu beobachten Gelegenheit. Das Tier, das von einer Stute stammte, die im Jahre 1921 von Michel gedeckt und im April 1922 verendet war, erkrankte im September 1922 an beschälseucheverdächtigen Erscheinungen. Da ich eine Vererbung der Krankheit für ausgeschlossen halte, kann die Übertragung nur von einer Stute herrühren, die im April und Mai 1922 von obigem Hengst gedeckt, krank wurde und sich in gleichem Stall befand. Die Infektion muß durch den Kontakt der beiden Tiere erfolgt sein; eine galaktogene Invasion, wie sie einige Autoren für möglich halten, durch die Milch von der kranken Stute auf das fremde und $1^1/_2$ Jahre alte Fohlen, ist mir sehr unwahrscheinlich.

7. Bei dem Seuchengang in der Altmark fand eine *Behandlung* nur mit *Bayer 205* statt; gewöhnlich wurde von den Tierärzten Dosen von 2 g in Abständen von etwa 14 Tagen infundiert. Wenn auch das Mittel auf den Nährzustand und das Allgemeinbefinden der Tiere eine hervorragende Wirkung auszuüben vermag, *so ist es nach meinen Beobachtungen nicht geeignet, als Heilmittel bei Beschälseuche angesehen zu werden*; ich gebe jedoch zu, daß die angewandte Dosierung im Vergleich zu anderen Autoren, die bei größeren und häufigeren Dosen bessere Erfolge gesehen haben, zu klein gewesen ist.

Bei Hengsten hat man eine frühzeitige Kastration als Heilmittel erblickt. Da aber die Feststellung der Seuche bei männlichen Tieren, wie viele Beispiele gezeigt haben, selten durch Symptome oder positive Blutreaktionen, sondern erst durch die Erkrankung der von ihnen gedeckten Stuten erfolgt, läßt sich nunmher nicht nachweisen, ob der Kastrat geheilt ist oder nicht, da der Nachweis durch die Stuten wegfällt. Jedenfalls wird aber durch die Kastration erreicht, daß die Weiterverbreitung der Krankheit durch den Deckakt unterbunden ist.

8. Als die einzige Art der Bekämpfung der Beschälseuche haben sich auch in diesem Seuchengebiet die *veterinärpolizeilichen Maßnahmen* von Erfolg erwiesen. Die als krank befundenen Pferde wurden durch Aufbrennen eines 10 cm hohen B auf beide Hinterbacken, die seuche- und ansteckungsverdächtigen in gleicher Weise durch Haarschnitt und durch

Aufbrennen eines B auf die Vorderhufe kenntlich gemacht und von der Zucht ausgeschlossen. Aus den Kreisen Osterburg, Stendal, Salzwedel und dem nördlichen Teil des Kreises Gardelegen wurde ein Beobachtungsgebiet gebildet, in dem die zum Decken zugelassenen, gekörten Hengste alle 14 Tage klinisch und alle 4 Wochen serologisch untersucht wurden. Zu diesen Hengsten durften nur Stuten aus dem bezeichneten Beobachtungsgebiet zugeführt werden, bei denen eine zweimalige Blutuntersuchung und eine vor dem Deckakt vorgenommene klinische Untersuchung ihre Unverdächtigkeit ergeben hat. Für die Stutenbesitzer waren diese Maßnahmen wohl mit Kosten und Unbequemlichkeiten verbunden, aber zur Tilgung der Seuche unbedingt erforderlich und von Erfolg.

Der Auftrieb von Hengsten und Stuten auf die im Beobachtungsgebiet stattfindenden Märkte wurde verboten; dies Verbot wurde jedoch mit Leichtigkeit umgangen, indem die Stuten am Abend vor dem Markte verhandelt wurden. Für Hengste von mehr als einem Jahr und Stuten von mehr als 2 Jahren wurde eine Ausfuhr nur mit Genehmigung des Regierungspräsidenten auf Grund einer amtstierärztlichen Bescheinigung über die Unverdächtigkeit der Pferde erteilt. Auch diese Verordnung wurde umgangen, indem die Pferde das Beobachtungsgebiet auf dem Landwege verließen.

9. Durch den beschriebenen Seuchengang hat die Pferdezucht der Altmark keine geringen *wirtschaftlichen Schäden* erfahren. Von den gekörten Hengsten fielen 26 für die Deckperiode 1923 und schalten vielleicht überhaupt für die Nachzucht aus; an Stuten wurden zu Anfang der Periode etwa 1630 wegen Ansteckungsverdacht von der Zucht ausgeschlossen, ein kleiner Teil von ihnen wurde jedoch wieder freigegeben, da sich ihr Verdacht als unbegründet erwiesen hatte. Wie hoch sich der Ausfall an Fohlen belaufen wird, darüber werden die folgenden Jahre einen Überblick bringen. Für die Gestüte und Hengstbesitzer ist das Ausbleiben der Deckgelder keine geringe Einbuße; die Stutenbesitzer erfuhren durch die alle 4 Wochen sich wiederholenden Zusammenziehungen ihrer Pferde zwecks klinischer Untersuchung Verluste an Arbeitszeit und -leistung und durch die Kennzeichnung der Stuten Verkehrsbeschränkungen und Herabminderung ihres Kauf- und Nutzungswertes.

Literaturverzeichnis.

1909: *Fröhner*, Untersuchungen über die Beschälseuche in Ostpreußen. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **20**. — **1915**: *Miessner-Evers*, Ansteckender pustulöser Hautausschlag der Geschlechtsteile. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Nr. 43. — **1918**: *Miessner*, Kriegstierseuchen und ihre Bekämpfung. Hannover, 3. Aufl. — **1919**: *Beck*, Zur klinischen Diagnose des Bläschenausschlages der Pferde. T. R. Nr. 27. — **1920**: *Möller*, Die Beschälseuche in Polen in den Jahren 1916—1918. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **30** (enthält die Literatur bis zum Jahr 1920). — *Dahmen*, Zur Serodiagnostik der Beschälseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr.

Nr. 45. — *Ellinger*, Neuere Behandlungsmethoden gegen die Beschälseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. 42. — *Pfeiler*, Über bisher bei der Behandlung der Beschälseuche mit Bayer 205 gemachte Erfahrungen. Mitt. d. Tierseuchenstelle d. Thür. Landesanstalt Jena, Nr. 5—8. — **1921**: *Dahmen* und *David*, Zur Serodiagnostik der Beschälseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. 26. — *Nolte*, Die Beschälseuche im Reg.-Bez. Erfurt. Inaug.-Diss. Stuttgart. — *Dahmen*, Über ein neues serologisches Verfahren zum Nachweis von Infektionskrankheiten. Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. 3. — *Maag*, Klinische Beobachtungen über die Beschälseuche in Südwestafrika 1918/1919. Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. 12. — *Miessner-Maag*, Chemotherapeutische Versuche mit Bayer 205 bei Beschälseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Nr. 11. — *Nusshag*, Komplementbindung und Beschälseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. 34. — *Nusshag*, Ein Beitrag zur Übertragungsweise der Beschälseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Nr. 38. — *Nusshag*, Allergische Reaktionen bei der Beschälseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. 48. — *Nusshag*, Zur Diagnostik der Beschälseuche. Münch. tierärztl. Wochenschr. Nr. 34. — *Nusshag*, Ein Beitrag zur Pathologie und Diagnostik der Beschälseuche. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **20**. — *David*, Über den Einfluß der Neosalvarsanbehandlung auf den Ausfall der Komplementablenkung bei Beschälseuche der Pferde. Inaug.-Diss. Berlin. — 1921/1922: *Führer-Pfeiler*, Versuche zur Behandlung der Beschälseuche mit Bayer 205 in der Praxis. Mitt. d. Tierseuchenstelle d. Thür. Landesanstalt Jena, Nr. 11/12 und Nr. 1. — **1922**: *Pfeiler*, Prophylaxe bei Beschälseuche. Ebenda Nr. 2. — *Dahmen*, Die Serodiagnostik der Beschälseuche. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **47**, Nr. 5. — *Pfeiler*, Kasuistische Mitteilungen über ein anscheinendes Versagen der Bayer 205-Behandlung. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **88**. — *Haubold*, Über Erscheinungen und Behandlung der Beschälseuche. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Nr. 31. — *Neumann* und *Dahmen*, Zur Diagnose der Beschälseuche. Hodenpunktion. Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. 46. — *Habersang*, Beobachtungen über Beschälseuche. Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. 47. — **1923**: *Pataki*, Zur Behandlung der Beschälseuche. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **49**, Nr. 4 und 5. — *Ellinger*, Beiträge zur Beurteilung der Abheilungsvorgänge bei der Beschälseuche. T. R. Nr. 20.

Über die Wirkung und Anwendbarkeit des Flavizid als Antisepticum in der Veterinärmedizin.

Von

W. Schmidt, Glowitz (Kr. Stolp),

Kreistierarzt.

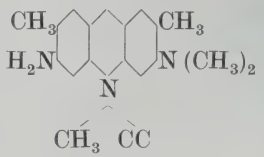
[Referent: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Regenbogen*.]

Von den beiden Hauptgruppen der Desinfektionsmittel, den anorganischen und organischen, wirken die ersteren, insbesondere die Alkalien, Säuren und Schwermetalle, hauptsächlich durch ihre Affinität zum Eiweiß auf den Bakterienleib ein. Dies hat den Nachteil, daß derartige Desinfektionsmittel in stärkerer Konzentration angewandt werden müssen und dann gleichzeitig einen mehr oder weniger schädigenden Einfluß auf das tierische Gewebe ausüben.

Im Gegensatz hierzu spielt bei den organischen Desinfektionsmitteln die Affinität zum Eiweiß eine nur untergeordnete Rolle; ihre keimtötende Wirkung beruht vielmehr in erster Linie auf ihrer Lipoidlöslichkeit[1]). Sie zeichnen sich daher vor den anorganischen Desinfektionsmitteln durch eine relative Ungiftigkeit aus. Von einem idealen Desinfektionsmittel wäre zu verlangen, daß es ungiftig ist, sich leicht in Wasser und Lipoiden löst, beim Zusammentreffen mit Serum in seiner Wirkung nicht nachläßt, das tierische Gewebe nicht schädigt, schnell und dauernd auf Krankheitskeime einwirkt, die Instrumente nicht angreift, sich lange Zeit hält und relativ billig in der Anwendung ist. Diese Forderungen erfüllen auch die Farbstoffe, deren keimtötende Wirkung erst in letzter Zeit mehr und mehr erkannt worden ist.

Das unter den Namen „Flavizid" von der Aktiengesellschaft für Anilinfabrikation in Berlin in den Handel gebrachte Präparat ist ein Acridiniumfarbstoff, und zwar ein 2,7 Dimetyl-, 3 Dimethylamino-, 6 Amino-, 10 Methylacridiniumchlorid. In reiner Substanz stellt es ein rotbraunes geruchloses Pulver dar, das sich in Wasser und Alkohol sehr leicht mit rotgelber Farbe löst. Die Lösungen schäumen beim Schütteln und haben bitteren Geschmack; verdünnte Lösungen, besonders alkoholische, zeigen starke Fluorescenz. Es ist in verschiedenen Formen als loses Pulver, als Pastille, als Salbe, als Streupulver und als sterile Lösung in zugeschmolzenen Ampullen im Handel erhältlich.

Zu therapeutischen Zwecken hat das Flavizid bisher nur in der Humanmedizin Verwendung gefunden. Zunächst hat *Langer*[2]) sich in einer theoretischen Abhandlung über die Chemotherapie mit den Acridiniumfarbstoffen befaßt und nachgewiesen, daß die Wirksamkeit derselben im wesentlichen gebunden ist an die Kuppelung mit Methylradikalen. Die schnellste und stärkste Einwirkung fand sich bei einem Stoff von der chemischen Konstitutionsformel



dem Flavizid.

Die eigentliche Wirkung der Farbstoffe ist weniger eine chemische als vielmehr eine physikalische. Auf dem Wege der Diffusion gelangen die Farbstoffe je nach ihrer Molekulargröße mehr oder weniger schnell durch die Bakterienmembran in das Innere der Zelle und üben dort ihre schädigende oder abtötende Wirkung aus. Bei der Lösung im Protoplasma findet eine gewisse Quellung der Moleküle statt. Hierauf sowie auf der Teilchengröße an sich beruht die Dispersität und die Entfaltung einer mehr oder weniger intensiven Dauerwirkung (Reversibilität-

Irreversibilität). Die Dispersität nimmt also mit zunehmender Teilchengröße ab, die Irreversibilität zu. Eine gewisse Grenze ist natürlich auch hier gezogen, weil bei allzugroßen Molekülen eine Diffusion schließlich überhaupt nicht mehr stattfinden kann.

Bei den Acridiniumfarbstoffen wird die Molekulargröße bedingt durch die Anzahl der Methylradikale. So ist auch die Differenz zwischen Reversibilität und Irreversibilität beim Trypaflavin, welches kleinere Moleküle besitzt, erheblich größer als beim Flavizid mit relativ großen Molekülen. Trypaflavin wirkt[2]) auf Staphylokokken abtötend in Verdünnung von 1 : 32000, entwicklungshemmend in Verdünnung von 1 : 100 000; Flavizid wirkt abtötend auf Staphylokokken in Verdünnung von 1 : 320 000, entwicklungshemmend in Verdünnung von 1 : 500 000. Da die Abnahme der Dispersität beim Zusammentreffen mit Serum außerdem noch von der Dauer des Kontaktes abhängt, so eignen sich Präparate mit geringerer Dispersität (Flavizid) mehr für die chemotherapeutische Antisepsis, während eine größere Dispersität (Trypaflavin) bei der sogenannten inneren Desinfektion mehr Erfolg verspricht.

Was die Bactericidität anbelangt, so zeichnet sich nach *Langer*[3]) das Flavizid besonders durch seine außerordentlich schnelle Wirkung aus, ohne daß dieselbe beim Zusammentreffen mit Serum irgendwie herabgesetzt würde. Spezifisch scheint die Wirkung auf Diphtheriebacillen zu sein, die schon in Verdünnungen von 1 : 1 000 000 abgetötet werden. Die Giftigkeit ist relativ gering, indem Kaninchen bis zu 0,007 g pro Kilogramm Körpergewicht ohne Schädigung vertragen. Auf Schleimhäute (Conjunctiva) ist es in Konzentrationen von 1 : 50 noch völlig reizlos. Die Lösungen sind lange haltbar und werden auch durch Lichteinwirkung nicht zersetzt. Experimentell hat sich Flavizid auf grampositive Bakterien besonders wirksam erwiesen. Auffallend schnelle Heilung erzielte *Langer*[3]) bei der Furunkulose der Säuglinge nach Spaltung der Abscesse durch Spülungen mit 0,1% Flavizidlösung. Nicht abscessierende Furunkel wurden durch Injektion von 0,02 bis 0,1% Flavizidlösung zur Abheilung gebracht. Infolge seiner Reizlosigkeit eignet sich das Flavizid auch besonders zur Behandlung von Empyemen in Konzentration bis 1 : 1000; im übrigen genügt eine Verdünnung von 1 : 5000. Übereinstimmend berichten *Langer*[4]), *Spitzner*[5]), *Grosche*[6]), *Biemann*[7]) und *Schelcher*[8]) über die spezifische Wirksamkeit auf Diphtheriebacillen, wo sich das Flavizid außerdem noch durch seine Ungiftigkeit und Reizlosigkeit andern Mitteln (Optochin, Eukupin) gegenüber überlegen zeigt. Ähnlich günstige Beurteilung findet das Flavizid auch im Ausland[9]), [10]). *Ebel*[11]) und *Kallmann*[12]) erzielten gleichfalls günstige Resultate bei Furunkulose und chronischen Ekzemen aller Art. Sie heben beide die gute Granulationswirkung hervor. *Wolff*[13]) hält eine 1—2proz. alkoholische Flavizidlösung einer 5—10proz. Jodtinkturlösung für gleichwertig, in der Tiefenwirkung als überlegen. Während durch die Jodierung der Bauchdecken öfters Adhäsionsileus beobachtet wurde, konnte eine derartige Nebenwirkung bei Anwendung von Flavizid nicht beobachtet werden. *Wolff* hat eine eitrige Gallenblasenfistel sowie eine perforierte Appendicitis durch Behandlung mit Flavizidalkohol ohne Komplikation zur Heilung gebracht.

Als relativ geringer Nachteil erwies sich die Farbenwirkung des Flavizids, die aber nicht besonders ins Gewicht fällt, da selbst aus der Wäsche sich die Farbe durch Kochen mit Seifenlauge leicht entfernen läßt.

Von Herrn Geh. Regierungsrat Prof. Dr. *Regenbogen* erhielt ich den Auftrag, das Flavizid auf seine Anwendbarkeit in der Veterinärpraxis zu erproben.

In der veterinärmedizinischen Literatur sind Versuche mit Flavizid noch nicht bekannt geworden, wohl aber haben nahe verwandte Stoffe aus derselben Reihe, nämlich das Trypaflavin[14]) und Rivanol[15]) die gute Verwendbarkeit der Acridiniumfarbstoffe in der Veterinärpraxis erwiesen. Ähnlich wirksam zeigten sich noch die Chininderivate Eukupin und Vuzin[16]). Diese mehr oder weniger im Sinne einer therapeutischen Antisepsis angestellten Versuche gaben auch mir den Richtweg für meine eigenen Untersuchungen an, ohne mich jedoch auch in der Art der Applikation irgendwie streng daran zu halten. Subcutane und intramuskuläre Injektionen, wie sie *Engler*[16]) beim Eukupin und *Silbersiepe*[15]) beim Rivanol zur Anwendung brachten, waren für mich auf Grund der anfänglichen Angaben der Hersteller zunächst nicht möglich. Später wurde auch die cutane Anwendbarkeit in Verdünnung von 1 : 50 000 zugegeben und ich bin in einigen wenigen Fällen mit Erfolg auch zur Infiltration geschritten.

Zur Verwendung gelangten alkoholische Lösungen von 0,5 bis 2%, wässerige Lösungen von 1 : 100 000 bis 1 : 5000, ferner Flavizidstreupulver sowie die Salbenform als Flavizidresorbin.

Eigene Versuche.

I. Toxische Vorversuche.

Kaninchen vertragen 0,006 bis 0,0075 g pro Kilogramm Körpergewicht intravenös bzw. intraperitoneal und 0,02 pro Kilogramm per os ohne Gesundheitsschädigung. Ebenso nehmen 9 Hühner eine Lösung von 0,2 : 1000 täglich 1 Woche lang ohne merkbare Schädigung als Trinkwasser auf. Von Ziegen werden 0,003 g pro Kilogramm intravenös reaktionslos vertragen, während eine Dosis von 0,082 g pro Kilogramm eine ca. 2 Stunden dauernde Erhöhung der Pulsfrequenz von 65 auf 105 und der Atemziffer von 16 auf 22 hervorruft.

2 Pferden von ca. 350 kg Lebendgewicht wird ohne Schädigung 3 Tage lang je 1—2 g Flavizid intravenös einverleibt.

Subcutan rufen Injektionen von je 20 ccm einer $^1/_2$proz. wässerigen Flavizidlösung bei 2 Pferden ein umfangreiches entzündliches Ödem hervor; bei dem einen Pferde tritt nach ca. 8 Wochen spontan allmählich Rückgang der entzündlichen Erscheinung ein, während es bei dem 2. Pferde zu tiefergehender Nekrose und Abscedierung kommt, die eine chirurgische Nachbehandlung erforderlich macht.

II. Wundbehandlung.

1. Eine frische Hautlappenwunde in Form eines Dreiecks von je 10 cm Seitenlänge bei einer Ziege wird nach Reinigung mit Flavizidlösung 1 : 1000 mit Flavizidstreupulver bestreut und durch Knopfnaht geschlossen. Heilung per primam in 8 Tagen.

2. Eine umfangreiche, durch einen Deichselstoß hervorgerufene Quetschwunde ca. 25 cm tief und horizontal rechts neben dem Brustbein eines Pferdes verlaufend, gelangt am 30. VI. 1921 zur Behandlung. Der Wundkanal wird nach unten hin gespalten, Gewebstrümmer mit Messer und Schere entfernt, die Wunde mit Flavizid 1 : 5000 gereinigt. Weitere Behandlung: Dauerspülung mit Flavizid 1 : 100 000. Das Allgemeinbefinden bleibt ungestört. In der Zeit vom 3. VII. bis 5. VII. 1921 tritt frische Granulationsbildung auf. Am 13. VII. werden mit dem rechten Vorderfuß schon wieder Gehversuche gemacht, auch legt sich Pat. spontan hin und steht ohne Hilfe auf. Heilung verläuft ohne Komplikation, so daß Pat. am 12. VIII. wieder zur leichten Arbeit verwandt werden kann unter Zurückbleiben einer ca. 10 cm langen fingertiefen Narbeneinsenkung.

3. Bei einem Pferde ist am 22. IV. 1921 von mir im Anschluß an einem Nageltritt die Resektion der Hufeisenbeugesehne vorgenommen worden. Nachdem das

Tier schon geraume Zeit wieder zur Arbeit verwandt wird, tritt am 29. VIII. plötzlich in der Fesselbeuge eine Fistel neben hochgradiger Lahmheit auf. Der Fistelkanal verläuft nach der Ballengrube hin. Behandlung besteht in Spaltung des Fistelkanals bis zum Strahlpolster, Irrigation mit Flavizidlösung 1 : 5000 und Verband mit Flavizidalkohol 0,5 zu 200, der täglich erneuert wird. Bei einem gelegentlichen Besuch am 19. IX. ist nur noch geringe Lahmheit vorhanden; die Wunde zeigt gesunde Granulation und sezerniert nur gering. Unter Trockenbehandlung mit Flavizidstreupulver und Schutzverband dauernde Heilung am 29. IX.

4. Am 21. VIII. 1921 gelangt ein Pferd zur Behandlung, das sich vor etwa 8 Tagen an einem Eggenzinken am Ballen des linken Hinterfußes verletzt hatte. Befund: ca. 5 cm lange Stichwunde am rechten Ballen des linken Hinterfußes in gerader Richtung auf die Beugesehnen hin, aus der sich schmutziggrüner, stinkender Eiter entleert. Hochgradige Lahmheit, Sensorium benommen, Appetit schlecht, Temperatur 38,9°. Behandlung: Spaltung und Reinigung des Wundkanals, feuchter Verband mit Flavizidlösung 1 : 10 000. Nachdem am 24. VIII. auch die Beugesehnenscheiden in Mitleidenschaft gezogen befunden werden, tritt unter Temperaturerhöhung bis auf 40,4° allgemeine Schwäche und umfangreiche Decubitalgangrän ein, so daß am 6. X. Schlachtung erfolgt. Chirurgische Eröffnung der erkrankten Sehnenscheiden, intravenöse Injektion von Ser. artificiale und 3 g Flavizid rufen nur vorübergehende Besserung hervor, können aber die Schlachtung nicht mehr aufhalten.

5. Eine Rißwunde von 15 cm Länge in der Kruppenmuskulatur eines Pferdes heilt unter Behandlung mit Flavizidlösung 1 : 10 000 und Flavizidstreupulver ohne Naht in 10 Tagen.

6. Am 24. II. 1922 zieht sich ein scheugewordenes Pferd durch Hineinrennen in einen Zaun an der rechten Seitenbrust eine 35 cm lange, bis auf die Rippen gehende, horizontal flachhalbmondförmig nach unten verlaufende Muskelwunde zu. Behandlung: Spaltung an der tiefsten Stelle nach unten hin, Berieselung mit Flavizidlösung 1 : 100 000 und Bestreuen mit Flavizidstreupulver. Allgemeinbefinden bleibt dauernd ungestört. Temperatur durchschnittlich 38,5°. Am 26. II. Beginn normaler Granulationsbildung. Die Heilung wird durch Benagen seitens des Pat. verzögert, erfolgt aber sonst ohne jegliche Komplikation, in Dienststellung etwa 8 Wochen nach Eintritt der Verletzung.

7. Ein etwa 22 cm langer, nach unten hin in der Richtung des M. semitendinosus verlaufender Fistelkanal an der linken Kruppe eines Pferdes wird, da der Besitzer Spaltung nicht zuläßt, durch Ausspritzung mit Flavizidalkohol 1 : 500 in 12 Tagen zur Abheilung gebracht.

8. Im Anschluß an Spatbrennen entsteht am 21. VI. 1922 durch Scheuern des Pat. eine eitrige Phlegmone in der Umgebung des Sprunggelenks. Temperatur 39,1°, starke Lahmheit. Behandlung: Flavizidumschläge 1 : 5000. Am 26. VI. Verschlimmerung der Lahmheit, eine Brandnarbe entleert mißfarbenen Eiter, Temperatur 39,6°. Außer den Flavizidumschlägen 0,2 : 40 Flavizidlösung intravenös. Am 31. VII. Besserung, intravenöse Injektion wiederholt. Abheilung der Phlegmone am 23. VII. Nach einigen Wochen Weidegang ist auch die durch Inaktivitätsatrophie entstandene Lahmheit beseitigt.

9, 10, 11. Geschirrdrucke werden zum Teil sogar bei weiterem Dienstgebrauch erfolgreich mit Flavizidalkohol oder Flavizidresorbin behandelt, wobei sich die Resorbinbehandlung besonders bewährt.

12. Ein Rezidiv eines Einschusses beim Pferd, erfolglos mit Eugalaktan behandelt, kann auch durch zweimalige intravenöse Injektion von je 1 g Flavizid nicht beeinflußt werden.

13, 14, 15. Nageltritte werden nach Reinigung mit heißer Flavizidlösung 1 : 10 bis 5000 mit alkoholischen Flavizidtampons bedeckt unter Splintverband oder Deckeleisen gehalten. Heilung ohne Eiterung in durchschnittlich 3—6 Tagen.

III. Operationen.

1. 7 Hengste, 6 Bullen und 2 Eber werden kastriert unter ausschließlicher Benutzung von heißer Flavizidlösung 1 : 5000 und 2 proz. Flavizidalkohol als Desinfektionsmittel für Hände, Instrumente und Operationsfeld. Keinerlei Komplikationen.

2. Ebenso erfolgt bei einer Entropiumoperation beim Hund unter alleiniger Benutzung von Flavizid als Desinfiziens Heilung per primam in 13 Tagen.

3. Bei der Amputation des Schweifes eines Hundes unter ausschließlicher Flaviziddesinfektion erfolgt Heilung per primam in 10 Tagen.

IV. Hautkrankheiten.

1. Eine bereits monatelang vom Besitzer erfolglos behandelte 15 cm lange und 4 cm breite sog. Sommerwunde am Pferde heilt unter Pinselungen mit 1 proz. Flavizidlösung in ca. 14 Tagen ohne Rezidiv ab.

2, 3, 4. Bei Mauke und Kettenhang wird mit Flavizidspiritus, Flavizidstreupulver und Flavizidresorbin schnelle Abheilung erzielt.

5. Bei einer umfangreichen multiplen Furunkulose in der Sattellage eines Pferdes, die mit Flavizidresorbin behandelt wird, treten Rezidive auf, da das Tier dauernd weitergeritten wird. Nach Aussetzen des Reitens erfolgt unter Weiterbehandlung mit Flavizidresorbin in 8 Tagen endgültige Heilung.

6. Ein chronisches, nässendes Rückenekzem beim Hunde wird durch Flavizidresorbin in 10 Tagen beseitigt. Nach 8 Wochen tritt ein Rezidiv auf, das unter Flavizidresorbinbehandlung in wenigen Tagen endgültig verschwindet.

7, 8, 9. 3 Fälle von teilweise umfangreicher squamöser Akarusräude beim Hunde werden mit Flavizidbädern 1 : 100 000, Pinselungen mit 1 proz. Flavizidalkohol, spez. aber mit Flavizidresorbin behandelt. Endgültige Heilung in 16—24 Tagen.

V. Infektionskrankheiten.

1 Fall von periodischer Augenentzündung bei einem $^1/_4$ Jahr alten Fohlen kann durch intravenöse Infektion von je 0,1 g Flavizid in Intervallen von 8 Tagen nicht beeinflußt werden. Auch Salvarsanbehandlung sowie Aolan können den letalen Ausgang nicht verhindern.

2. 1 Fall von Morbus maculosus beim Pferd im Anschluß an Druse mit ausgebreiteter Furunkulose am Kopfe wird erfolglos mit Flavizidwaschungen und zweimaligen intravenösen Injektionen von je 1 g Flavizid behandelt. 4 Tage nach der letzten Injektion erfolgt nach scheinbarer Besserung plötzlich Tod infolge Herzschlages.

3. Bei einem plötzlich ohne erkennbaren Grund aufgetretenen profusen Durchfall beim Pferde wird innerlich täglich 3 mal je 0,1 g Flavizid im Trinkwasser verabreicht. Am nächsten Tage zeigen sich Erscheinungen der Hufrehe. Behandlung: Außer der Verabreichung des Flavizids per os 2 Tage hintereinander je 1 g Flavizid intravenös und Aderlaß. Der Durchfall ist hierauf verschwunden, die Erscheinung der Hufrehe sind jedoch unbeeinflußt. Flavizidbehandlung wird abgebrochen.

4. Ein Fall von Katarrhalfieber bei einer Kuh wird versuchsweise durch intravenöse Injektion von Flavizid behandelt. Dreimalige Injektion von je 0,5 g Flavizid in Intervallen von 1—2 Tagen bleiben ohne Einfluß auf die Erkrankung. Auch Eugalaktaninjektion bringt keinen Erfolg. Es erfolgt Schlachtung.

VI. Verschiedenes.

1. In eine etwa wallnußgroße Epulis (dem Befunde nach vermutlich ein Osteosarkom) am Unterkiefer eines Hundes werden, da eine Operation infolge

Miterkrankung des Kiefers aussichtslos erscheint, versuchsweise am 16. VIII. 1921 etwa 5 ccm einer 1 proz. Flavizidlösung injiziert. Am 28. VIII. hat sich, ohne daß eine entzündliche Reaktion eintritt, der Tumor um die Hälfte verkleinert. Wiederholung der Flavizidinjektion. Am 10. IX. ist der Tumor bis auf eine geringe Anschwellung des Kiefers verschwunden. Nach nochmaliger Flavizidinjektion endgültige dauernde Heilung, die noch nach 1 Jahre durch gelegentliche Nachkontrolle bestätigt werden kann.

2. Ein inoperabler derber Tumor in der rechten Schamlippengegend einer Kuh wird versuchsweise mit Infiltration von 1 proz. Flavizidlösung behandelt. Der zunächst mannsfaustgroße Tumor ist in der Zeit vom 17. VII. 1922 bis 4. VIII. 1922, nachdem in der Zwischenzeit gelegentlich die Injektion wiederholt wurde, bis zu Mannskopfgröße angewachsen. Konsistenz äußerst derb, keine Schmerzhaftigkeit. Da Harnbeschwerden auftreten, das Tier hochtragend ist und der Tumor ein absolutes Geburtshindernis darstellt, erfolgt Schlachtung. Die Natur des Tumors konnte leider nicht mehr näher festgestellt werden.

3, 4. 2 Fälle von Otorrhöe beim Hunde, davon einer hochgradig und chronisch, werden erfolgreich mit 1 proz. Flavizidalkohol und Flavizidstreupulver behandelt. Heilung in 7—19 Tagen.

5. Eine abscedierende Beugesehnenentzündung, bisher mit Kaporitumschlägen behandelt, gelangt am 21. III. 1923 zur Behandlung. Befund: Außer 2 etwa fingerstarken Wundöffnungen am Fesselkopf des linken Hinterfußes, durch die man in die Sehnenscheidenhöhle gelangt, fluktuierende schmerzhafte Anschwellung am Strecksehnenansatz desselben Fußes sowie in der Gegend der Beugesehnen des linken Vorderfußes. Behandlung: Ausspülung der eröffneten Sehnenscheide mit Flavizid 1 : 5000 und feuchte Umschläge mit derselben Lösung, 20 ccm $^1/_2$ proz. Flavizidlösung intravenös, scharfe Einreibung der fluktuierenden Anschwellungen. Am 23. III. Nachlassen der Entzündungserscheinungen an der eröffneten Beugesehnenscheide ebenso der Lahmheit hinten links, dagegen Lahmheit vorn links verschlimmert, ebenso die Fluktuation der Beugesehnenscheide vorn links deutlicher. Pat. muß im Hängeapparat stehend erhalten werden. Behandlung: Aussagen der erkrankten Sehnenscheiden vorn links und hinten links (Strecksehnenansatz) mittels Pravazspritze und Injektion von Flavizid 1 : 50 000, im übrigen dieselbe Behandlung. Am 28. III. bedeutende Besserung spez. der Lahmheit vorn links, Fluktuation bei den mit Flavizidlösung injizierten Sehnenscheiden fast vollkommen verschwunden. Behandlung dieselbe, außerdem cutane Infiltration der Wundöffnungen hinten links mit Flavizid 1 : 50 000. Am 1. IV. Lahmheit verschwunden, Pat. fängt an spontan herumzugehen und kann ohne Hilfe aufstehen. Die Umschläge um die linke Hinterfessel werden fortgesetzt. Am 5. IV. zeigt die Heilung normalen Verlauf und bei Weidegang unter leichtem Schutzverband ist das Tier in einigen Wochen wieder vollkommen hergestellt.

6. Ein Ausleihpferd des Reiterregiments 5, Stolp, zieht sich beim Holzfahren am 2. III. 1923 eine Verletzung am Fesselkopf des linken Hinterfußes zu. Die Untersuchung am 6. III. ergibt hochgradige Lahmheit, phlegmonöse Anschwellung bis zum Sprunggelenk, an der Außenseite des Fesselkopfes Abceß mit erbsengroßer Öffnung. Beim Reinigen mit scharfem Löffel kommt erbsengroßer Knochensplitter und Sehnengewebe zum Vorschein. Behandlung mit Burow, Kaporit bis 23. III. erfolglos. Am 23. III. und 25. III. intravenöse Injektion von je 20 ccm $^1/_2$ proz. Flavizidlösung. Außer geringgradiger Temperaturerhöhung und Appetitlosigkeit am Tage der Injektion keine Änderung des Befundes. Von einer Infiltration wird infolge der derben Schwellung Abstand genommen. Wegen Aussichtslosigkeit des Falles erfolgt Tötung. Sektionsbefund ergibt Zerreißung des Kapselbandes, Absplitterung eines erbsengroßen Knochenslitters von der unteren Gelenk-

fläche des Metatarsus, beginnende Usur der Gelenkknorpel, Eiteransammlungen in der Fesselbeinbeuge. (Obiger Bericht wurde mir in liebenswürdiger Weise von dem Regimentsveterinär, Herrn Oberstabsveterinär *Wichert* übersandt.)

7. Am 11. IV. 1923 Pferd mit Schlagverletzung am linken Olecranon. Starke entzündliche Schwellung vom Olecranon bis zum Carpalgelenk. In der Höhe des Ellbogengelenkes an der Außenseite einige Hautabschürfungen sowie eine bleistiftstarke Wundöffnung. Bewegung des Gelenkes nicht besonders schmerzhaft, Crepitation nicht nachweisbar, Allgemeinbefinden nicht gestört, Temperatur 38,3°. Behandlung: Infiltration von 40 ccm Flavizidlösung 1 : 50 000 an verschiedenen Stellen der Anschwellung. Am 13. IV. Allgemeinbefinden gut, Temperatur 38,5°, Anschwellung und Schmerzhaftigkeit derselben sind zurückgegangen. Erneute Flavizidinfiltration. Am 16. IV. weiterer Rückgang der Schwellung sowie der Druckempfindlichkeit. Beim Beugen und Strecken des Ellbogengelenkes keine Schmerzen, keine Crepitation, Fuß wird aber nicht belastet. Deutliche Crepitation bei seitlichem Druck auf das Olecranon. Wunde sezerniert gering, serösblutig. Beim Sondieren stößt man auf Knochen. Ein Splitter wird entfernt, weitere Palpation ergibt totale Fraktur des Olecranon. Keinerlei Eiteransammlungen oder sonstige Infektionserscheinungen. Wegen Aussichtslosigkeit der Wiederherstellung geschlachtet.

Außer diesen bisher erwähnten Fällen habe ich Flavizid in meiner Praxis weitgehend bei jeder Art von Wunden, spez. auch in der Geburtshilfe bei septischen Metritiden mit stets gleichbleibendem Erfolge angewandt, wobei besonders die Reiz- und Giftlosigkeit zutage kam. Außer dem Rivanol[15]), das ja auch ein Acridiniumabkömmling ist, dürfte es kaum ein ähnliches gleichwertiges Antisepticum geben.

Zusammenfassung.

Das Flavizid zeichnet sich aus durch:

1. Relative Ungiftigkeit, selbst hohe Dosen von 7 mg pro kg und darüber werden gut vertragen.

2. Leichte Löslichkeit in Wasser und Alkohol.

3. Unbegrenzte Haltbarkeit (die Lösungen für die Versuche VI, 5 und 7 rühren von einer Stammlösung 0,1 : 1000 her, die im April 1922 angesetzt und dauernd bei Zimmertemperatur dem Licht ausgesetzt war).

4. Starke keimtötende Wirkung auch in verdünnten Lösungen bis 1 : 100 000, die durch Zusammentreffen mit Ser. nicht vermindert wird. Daher auch lokale Tiefenantisepsis möglich.

5. Reizlosigkeit gegenüber Wunden und Schleimhäuten. (Nur starke Konzentrationen rufen bei subcutaner Applikation Entzündungserscheinung, bisweilen Nekrose hervor, aber längst nicht in dem Maße wie z. B. das Salvarsan.)

6. Nichtangreifen der Instrumente.

7. Relative Billigkeit, da sparsam im Verbrauch (1 Gr. 1300 Mk.).

Indikation für die Anwendung des Flavizid: Desinfiziens bei allen Operationen, lokales und Tiefenantisepticum bei Wunden jeder Art, Sehnenscheiden und Gelenkwunden, Phlegmonen, septischen Metritiden, Diphtherie der Schleimhäute, Furunkulose, Ekzemen und parasitären Hautkrankheiten (Acarus), wobei sich besonders die Salbenform bewährt hat.

Bei der inneren Desinfektion habe ich merkbare Wirkung *nicht* beobachten können. Anscheinend ist die Dispersität des Flavizids zu gering, um bei dem langen Kontakt mit Serum noch eine spezielle keimtötende Wirkung auszuüben. Vielleicht waren auch die von mir angewandten Dosen zu gering oder müssen öfters wiederholt werden.

Die Versuche VI, 1 und 2 bedürfen noch weiterer Klärung. Bei versuchsweise mit Flavizidininfiltrationen behandelten Aktinomycomen des Rindes hatte ich keinerlei Erfolg.

Die Farbenwirkung des Flavizids ist für die Veterinärpraxis von keinerlei Bedeutung.

Alles in allem zeigt das Flavizid deren 7 angenehme Eigenschaften, daß es die Aufmerksamkeit der Praktiker wohl verdient.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Kolle* und *Hetsch*, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. — [2]) *Langer*, Zur Theorie der chemotherapeutischen Leistung. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 37. — [3]) *Langer*, Klinische Erfahrungen mit Flavizid. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 41. — [4]) *Langer*, Die Behandlung der Diphtheriebacillenträger mit Diphthosan. Therap. Halbmonatshefte 1923, Nr. 20. — [5]) *Spitzner*, Die Prophylaxe und Behandlung der Di-Bacillenträger im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. **96**. 1921. — [6]) *Grosche*, Zur Behandlung der Di-Bacillenträger mit Diphthosan. Med. Klinik 1922, H. 1. — [7]) *Biemann*, Diphthosanbehandlung bei Diphtheriebacillenträgern. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 1. — [8]) *Schelcher*, Zur Behandlung der Di-Bacillenträger mit Diphthosan. Klin. Wochenschr. **1**, Nr. 6. 1922. — [9]) *Werdt, V.* (Aarau), Die Prophylaxe der Diphtherie. Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 44. — [10]) *Bernhardt, Vas* (Budapest), Az ellenörzö bakteriologiai vizsgala to krol. 1922. — [11]) *Ebel*, Über die Anwendung von Flavizid. Dermatol. Wochenschr. 1921, S. 26a. — [12]) *Kallmann*, Über die Anwendung von Flavizid in der Dermatologie. Med. Klinik 1921, Nr. 49. — [13]) *Wolff*, Flavizid als Desinfiziens in der Chirurgie. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 26. — [14]) *Glockner, Erich*, Über Versuche mit Trypaflavin in der Veterinärchirurgie. Inaug-Diss. Dresden-Leipzig 1919. — [15]) *Silbersiepe* und *Pape*, Über chemotherapeutische Antisepsis mit besonderer Berücksichtigung des Rivanols. Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 51. — [16]) *Engler*, Untersuchungen über die Verwendbarkeit von Eukupin bihydrochloricum in der Veterinärchirurgie. Inaug.-Diss. Berlin 1922.

Ein Fall von Pseudohermaphroditismus beim Schwein.

Von

Ernst Lingk, Treptow,

Schlachthofdirektor.

[Referent: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Schmaltz*.]

Im anatomischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin sind 7 Fälle von Scheinzwittertum seit 1919 bearbeitet worden; 5 davon betreffen Ziegen, einer einen Rothirsch und einer ein

Schwein[1]). Das mir zur Untersuchung überlassene Präparat war dem Institut in ausgelöstem Zustande zugegangen und hatte bei der kunstlosen Auslösung Beschädigungen erlitten, die gleichwohl die Untersuchung in der Hauptsache nicht behinderten.

Das Schwein mochte etwa 1 Jahr alt gewesen sein, d. h. es hatte das Alter erreicht, in dem Schweine in der Regel zur Schlachtung kommen. Ein Bericht über das Verhalten des lebenden Tieres lag nicht vor. Das Präparat war etwa 50 cm lang. Der auffälligste Bestandteil ist ein Hohlorgan von der Form eines weiten Schlauches mit verengertem (caudalem) Endstück. Letzteres hat jederseits ein hodenförmiges Anhängsel, das mit dem Schlauch durch einen Strang bzw. Gang verbunden ist. Dieser mündet, linkerseits etwas weiter kranial als rechts, in den genannten Schlauch. Mit dem linken hodenförmigen Anhängsel steht durch eine Bindegewebsmasse ein Organ in Zusammenhang, das Penis oder Klitoris zu sein scheint. Dieser Zusammenhang ist offenbar ein zufälliger infolge der kunstlosen Auslösung des ganzen Präparates aus dem Körper beim Schlachten.

Anatomische Untersuchung.

Vom *Harnapparat* fehlen dem Präparat die beiden Nieren, die Harnleiter und die Harnblase. Von der Harnröhre ist lediglich ein kurzer Stumpf erhalten, der ventral in die schlauchförmige Fortsetzung des Uterus mündet. Die Mündungsstelle liegt genau da, wo der Schlauch sich ampullenförmig erweitert, d. h. 14,5 cm vom caudalen Ende entfernt (s. unten). Ihr Lumen hat einen Durchmesser von 5 mm. Sie steht durch den Kanal im Schlauch in Verbindung mit der Außenwelt.

An den *äußeren Geschlechtsorganen* tritt zunächst ein überwiegend männliches Gepräge hervor. Ihr charakteristischer Bestandteil ist ein 5,5 cm langes, 2 cm im Durchmesser messendes, im Querschnitt rundes Gebilde, das in situ wahrscheinlich ventral von der Geschlechtsöffnung gesessen hat. Es ist leicht gekrümmt, so daß die äußere Haut auf der konvexen Seite glatt verläuft, auf der konkaven dagegen in mehrere Falten gelegt ist. Das Gebilde läuft spitz aus und trägt an der Stelle, wo es sich verjüngt, einen 6 mm langen Fortsatz, oberhalb dessen eine Öffnung mündet. Man gelangt beim Sondieren derselben in einen Gang, der 6,8 cm lang ist und anscheinend blind endigt. Auf dem Längsschnitt erscheinen, infolge der Krümmung des Ganzen, mehrere Stücke, die als Teile eines kavernösen Körpers anzusprechen sind. Ihre Bälkchen-

[1]) *Bellers* Pseudohermaphroditismus masc. int. beim Rothirsch. Inaug.-Diss. Berlin 1920. — Ps. bei der Ziege desgl. von *Brühlmeyer* und *Rehfeldt* 1921, von *Beduhn* 1922, von *Töhner* 1923. *Bach*, noch nicht publiziert. — Ps. beim Schwein von *Grasnick* 1921. — Dort findet sich auch eine vollständige Zusammenstellung der Literatur; insbesondere der schon veröffentlichten Fälle von Scheinzwittertum bei Haustierarten.

struktur und die sie umgebende Tunica albuginea sind makroskopisch deutlich erkennbar. Das ganze Gebilde entspricht der Klitoris oder dem Penis. In Anbetracht seiner Größe kann es als verkümmerter Penis angesprochen werden.

Einen Bestandteil der äußeren Organe bildet auch das Ende des oben schon als Hauptbestandteil erwähnten Schlauches, der sich als Uterus und Vagina erweisen wird. Sein Endstück, entsprechend dem Vestibulum und der Vulva, zeigt eine trichterförmige, mit Schleimhaut ausgekleidete Vertiefung auf, die in einen Gang führt, der eine Sonde tief eindringen läßt. Leider ist die äußere Haut in der Umgebung bei der kunstlosen Auslösung ganz verloren gegangen.

Das Hauptstück der inneren Genitalorgane ist ein verunstalteter, ausgeweiteter, übergroßer Uterus, der etwa $4^1/_2$ Liter Wasser faßt. Er ist blasenförmig, etwa in der Gestalt einer Schweineniere und bildet einen rechten und einen linken Sack, die beide durch eine leichte Einschnürung gegeneinander abgegrenzt sind. Die Wand besteht aus einer derben lederartigen Haut, bei der man unschwer 3 Schichten: Serosa, Muscularis und Mucosa unterscheiden kann. Der eine Sack hat eine Länge von genau 20 cm, der andere ist 22 cm lang, von der Schnürfurche an gerechnet; beide entsprechen offenbar den Uterushörnern und sollen so bezeichnet werden. Im Verhältnis zur normalen Form der Cornua uteri des Schweines sind sie sehr verkürzt, aber stark erweitert.

Bei der Eröffnung des Uterus sieht man, daß es sich um *einen* Hohlraum handelt. Der äußeren Einschnürung zwischen den Hörnern entspricht im Innern ein 1,2 cm hoher Wulst, der vom Scheitel ab auf der einen Seite in gerader Linie caudal verläuft und sich in einer Entfernung von 5,5 cm vom Fundusrand verliert, der auf der andern Seite aber quer durch das längere Horn in lateraler Richtung verläuft und eine Scheidewand in Form eines Dreiecks bildet, das 8 cm, 9,75 cm und 16,5 cm Seitenlänge hat. Dadurch wird der 22 cm lange Abschnitt in eine caudale und eine kraniale Abteilung zerlegt. Der aus dem Zusammenschluß der beiden Hörner hervorgehende schlauchförmige Uteruskörper ist mit den Hörnern verbunden durch Bauchfellfalten, in denen Gefäße und Nerven verlaufen.

Wenn man den Vergleich dieses Uterus mit der Form einer Schweineniere (s. oben) heranzieht, so zeigt er dort, wo bei der Niere der Harnleiter eintritt, einen trichterförmigen Ausführungsgang, eben das Corpus uteri. Entsprechend den verschiedenen Größen der beiden Hörner ist auch dieser Uteruskörper nicht ganz symmetrisch gebaut, vielmehr ist die dem längeren Horn entsprechende Hälfte größer. Vom Scheitel (der erwähnten Einschnürung zwischen den Hörnern) ab hat das ganze Organ 50 cm sagittale Länge. Davon entfallen 23 cm auf den durch

Zusammenschluß der erweiterten Hörner entstehenden blasenförmigen Teil des Uterus und 27 cm auf die schlauchförmige Fortsetzung des Uteruskörpers, der in die Vagina übergeht.

Dieser 27 cm lange schlauchförmige Endabschnitt des Genitalapparates steht durch einen Gang mit dem äußeren Genitale andererseits in Verbindung. Er erscheint in der caudalen Hälfte auf dem Querschnitt oval; die Durchmesser betragen 3,2 und 1,7 cm, der größere liegt transversal. Man kann an dem Endschlauch deutlich 3 Schichten unterscheiden. Die innere Schicht zeigt im kleinen Durchmesser einen Radius von 9 mm, die mittlere einen solchen von 4 mm und die äußere einen von 3 mm. Im Innern verläuft ein 4 mm weiter, längsoval zusammengedrückter Kanal, der mit einer faltenreichen Schleimhaut ausgekleidet ist. Der Schlauch ist aber nicht etwa überall gleich weit; er hat vielmehr, 14,5 cm vom caudalen Ende entfernt, eine ampullenförmige Erweiterung von $7^1/_2$ cm Länge. An ihrem kranialen Ende liegt die Anheftungsstelle des rechten Hodengekröses, während das des linken Hodens an *der* Stelle sich in der Bauchfellfalte verliert, wo der blasenförmige Abschnitt des Uterus in die schlauchförmige Fortsetzung übergeht. Daß am caudalen Ende der Erweiterung die Harnröhre mündet, ist oben bereits beim Harnapparat gesagt worden. Der ampullenförmige Teil selbst ist in viele Längsfalten gelegt. Auf ihm finden sich — durch Bindegewebe mit der Muscularis verbunden — multiloculäre flache Drüsenpakete von Erbsen- bis Bohnengröße; sie sind als Andeutungen der akzessorischen Geschlechtsdrüsen aufzufassen.

Die Keimdrüsen. Die Enden der beiden Uterushörner sind blind geschlossen und unterhalten nicht die geringsten organischen Verbindungen mit den Keimdrüsen.

Die *linke Keimdrüse* besitzt Form und Größe eines Hühnereies, ist $5^1/_2$ cm lang und zeigt schon bei äußerer Betrachtung deutlich, daß es sich um einen, wenn auch unvollkommen entwickelten, Hoden handelt. Ferner sind Kopf und Schwanz des Nebenhodens klar zu erkennen. Nach Eröffnung der gemeinschaftlichen Scheidenhaut sieht man einen typischen Hoden vor sich. Die Oberfläche ist überall glatt und glänzend und läßt zahlreiche gefüllte Venen durchscheinen. Die Schnittfläche zeigt ein hellbraunes, festgefügtes und feingekörntes Aussehen, das von dem des normalen Hodens insofern abweicht, als es die Struktur der verschlungenen Tubuli vollständig vermissen läßt und an den Durchschnitt der Muskelschicht eines Geflügelmagens erinnert. Der Nebenhoden ist atrophisch. Der Kopf, der noch am deutlichsten ausgeprägt ist, liegt caudal in einem kleinen Sack der Tunica vaginalis comm. Präpariert man den Nebenhoden vorsichtig stumpf ab, so sieht man, daß ein verbindender Kanal zwischen Nebenhoden und Hoden nicht vorhanden ist, vielmehr die Verbindung nur durch lockeres Binde-

gewebe hergestellt wird. Mithin ist die Keimdrüse völlig isoliert. Die sich anschließende Tunica vaginalis comm. wird nur durchbrochen von den Blutgefäßen, die den Hoden versorgen. Was bei oberflächlicher Betrachtung als Ductus deferens erscheinen könnte, sind lediglich die im Bindegewebe eingebetteten zu- und ableitenden Blutgefäße. Sie bilden einen 18 cm langen Strang, der anfänglich kräftig entwickelt ist, dann sich etwas verjüngt und im serösen Überzug des linken Hornes endigt. Hoden und Nebenhoden mit Ausführungsgang haben ein Gewicht von 107 g.

Die *rechte Keimdrüse* läßt ebenfalls bereits bei äußerer Betrachtung den Bau eines unvollkommen entwickelten Hodens erkennen, unterscheidet sich aber doch in manchen Punkten von der linken. Das Gewicht beträgt samt Nebenhoden und Ausführungsgang 72 g. Die Tunica vaginalis comm. ist ein sehr feines dünnhäutiges Gebilde. Der Nebenhoden ist nicht gegliedert in Kopf und Schwanzabschnitt und sitzt dem Hoden an seiner konvexen Krümmung als plattgedrücktes, 3 cm langes Gebilde auf. Auch hier fehlt der verbindende Kanal zwischen Hoden und Nebenhoden, wie auch der Ductus deferens; in dem als Ductus deferens erscheinenden bindegewebigen Strange verlaufen lediglich die zu- und ableitenden Blutgefäße samt Nerven. Der Hoden selbst ist nicht langgestreckt, sondern mehr rundlich gebaut und seitlich etwas plattgedrückt. Um einen Vergleich zu gebrauchen, erinnert das Gebilde der Form nach etwa an das Herz eines Hundes.

Die Tunica vaginalis propria erscheint als undurchsichtige, glatte, glänzende, bläuliche Haut. Die Schnittfläche des Hodens weist ein hellbraunes, feinkörniges Aussehen auf; sie erinnert ebenfalls lebhaft an den Schnitt durch die Muskelschicht eines Geflügelmagens.

Was aber an dem rechten Hoden ganz besonders auffallend erscheint, ist ein mit ihm verbundenes Gebilde, das sich in einen strangförmigen Abschnitt von $22^1/_2$ cm Länge und in einen plattgedrückten, nierenförmigen Körper gliedert, der seinerseits $4^1/_2$ cm lang, 3 cm breit und 6 mm hoch ist. Dieses Gebilde ist an der kranialen schmalen Hodenfläche gelegen; sein strangförmiger Abschnitt verläuft neben den Hodengefäßen auf den Uteruskörper zu: der „Körper" zeigt auf dem Querschnitt ein gleichmäßiges netzförmiges Gebilde, das kleine Höhlungen umschließt, und erinnert in Form und Aufbau etwas an einen Gummischwamm. Die Natur dieses Gebildes war nur durch die histologische Untersuchung aufzuklären.

Histologische Untersuchung.

Die Präparate wurden durch Einlegen in Alkohol von steigender Konzentration vollständig entwässert, in Paraffin eingebettet und geschnitten. Die Färbung geschah nach den üblichen Methoden (Hämatoxylin-Eosin, Hämalaun, van Gieson, Fettfärbung).

Die Präparate von dem am rechten Hoden gelegenen plattgedrückten, nierenförmigen Gebilde zeigen ein derbes, grobmaschiges, von Zwischenwänden durchzogenes und in zahllose, kleine knäuelförmige, tubulöse Hohlräume von verschieden weitem Lumen zerfallendes Material. Bei schwacher Vergrößerung erkennt man, daß diese Hohlräume eine ovale und vielgestaltige Form haben. Sie sind durch dichtes Bindegewebe voneinander getrennt und weisen eine relativ dicke Wandung auf. Das Bindegewebe führt zahllose kleine, mit Blut angefüllte Gefäße. Die Hohlräume enthalten neben einer deformierten Masse noch kernhaltige Zellhaufen. Bei starker Vergrößerung sieht man, daß die Wandschicht aus einer starken Muscularis mit glatten Muskelzellen besteht, die zirkulär laufen. Ihr liegt in einfacher Lage — vielfach von der Unterfläche losgelöst (offenbar infolge der ursprünglich unsachgemäßen Behandlung des Präparates) — ein kubisches Epithel auf. Eine Membrana propria ist nicht vorhanden. Es handelt sich hier um einen Abschnitt der Samenleitung. Der anatomischen Lage nach könnte man zunächst meinen, das Gebiet des Ductus epididymidis (cauda epididymidis) vor sich zu haben, doch spricht die ausgeprägte Muskelschicht — die sich bekanntlich auf die Samenleiter zu ja immer mehr verdickt — für den *Übergang in den Anfangsabschnitt des Ductus deferens.*

Die aus dem vermutlichen Hoden hergestellten Präparate zeigen bei der histologischen Untersuchung ein Gewebe, das zunächst am meisten an Lebergewebe erinnert. Es besteht nämlich aus zahllosen dichtliegenden, großen, polygonalen oder annähernd runden Zellen, die einen runden, teils zentral, teils peripher liegenden Kern aufweisen. Das Protoplasma ist deutlich gekörnt. Sie liegen pflasterähnlich, mosaikartig nebeneinander. Dazwischen schlängeln sich vereinzelt Bindegewebsfasern hindurch. Eingelagert in dieses Gewebe sind *zahlreiche Fettnester*, die von einem dichten Netz kleiner protoplasmaärmerer Zellen von spindelförmigem Aussehen umlagert zu sein pflegen; daneben fehlen Gefäße nicht. Das Bindegewebe ist außerordentlich spärlich, nur vereinzelt sieht man eine breitere bindegewebige Brücke. Ohne Kenntnis des anatomischen Zusammenhanges würde man glauben, Leber oder einen Tumor vor sich zu haben. Die Schnitte lassen jede Hodenstruktur vermissen. Tubuli contorti testis sind nicht zu finden. Auffallend sind zunächst die Fettnester, die doch immerhin im Gewebe Fett*stränge* darstellen. Man könnte beim flüchtigen Hinsehen an Tubuli contorti denken, doch fehlen die Wandungen mit allen ihren kennzeichnenden Bestandteilen. Dagegen können die das Bild beherrschenden oben beschriebenen großen Zellen doch nur als Äquivalent der *Leydig*schen Zwischenzellen angesprochen werden, die ja auch im normalen Eberhoden in übergroßer Menge vorhanden sind.

Die aus dem vermeintlichen Schwellkörper hergestellten Schnitte machten bei der Vorbereitung in technischer Beziehung große Schwierigkeiten. Wegen seiner derben, grobfaserigen und sehnigen Beschaffenheit war das Gewebe kaum mit dem Mikrotom zu schneiden. Die einzelnen Gewebslagen waren miteinander verflochten. Bei der histologischen Untersuchung zeigte es sich, daß das Ganze aus verflochtenen Lagen durch Bindegewebe getrennter, glatter Muskulatur bestand.

Zusammenfassung.

Das Ergebnis meiner Untersuchung fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1. Über den sekundären Geschlechtscharakter läßt sich wegen des mangelhaften Vorberichtes nichts sagen. Die äußeren Genitalien zeigen, soweit sie aus dem Präparat erkennbar sind, einen gemischten Charakter, denn das 5,5 cm lange Glied kann sowohl als verkümmerter Penis, wie als vergrößerte Klitoris aufgefaßt werden. Der darin verlaufende Gang hat mit den Harnwegen nichts zu tun; vielmehr mündet die Harnröhre für sich (Nr. 2).

2. Die Harnröhre mündet in einen, den Uterus fortsetzenden Schlauch (die Vagina).

3. Der weibliche Anteil der inneren Geschlechtsorgane besteht aus einem verunstalteten, übermäßig weiten Uterus mit 2 blindgeschlossenen Hornenden. Ovarien und Eileiter sind nicht vorhanden. Die schlauchförmige Fortsetzung des Uterus deutet im Anfangsteil, wenn auch schwach, eine Cervix an. Die folgende ampullenförmige Erweiterung ist als Vagina anzusehen, zumal in ihr die Harnröhre mündet und die Schleimhaut in viele Falten gelegt ist.

4. Der männliche Anteil der inneren Geschlechtsorgane zeigt als ausschlaggebenden Befund 2 Hoden, die, makroskopisch betrachtet, äußerlich typischen Hodenbau zeigen, wenn sie auch nicht vollkommen entwickelt sind. Die histologische Untersuchung ergibt jedoch das völlige Fehlen nicht allein der Spermioblasten, sondern sogar der Tubuli contorti. Das ganze Organ ist eingenommen von großen polygonalen, pflasterähnlich angeordneten Zellen, die nur als *Leydig*sche Zwischenzellen gedeutet werden können. Ein Zweifel daran, daß die Organe als Hoden zu deuten sind, wird außerdem durch den Nebenhoden, der ziemlich typische histologische Verhältnisse zeigt, ausgeschlossen. Ebenso ist der Samenleiter nachzuweisen.

Die untersuchten Organe gehörten demnach einem Scheinzwitter, dessen Geschlechtsorgane in ihren Innenbezirken teils weiblichen, teils männlichen, in ihren externen Abschnitt gemischten Charakter aufweisen. Alles, was genetisch aus den *Müller*schen Gängen hervor-

geht — wobei das Fehlen der Eileiter berücksichtigt werden muß —, ist morphologisch im Verhältnis zu dem normalen weiblichen Geschlechtsapparat hypertrophisch. Das Fehlen weiblicher Keimdrüsen und das Vorhandensein von unvollkommen entwickelten männlichen Geschlechtsorganen drängt den weiblichen Charakter zurück. Dieser kann daher für die nomenklatorische Einreihung keine Berücksichtigung finden. Es liegt also ein Pseudohermaphroditismus masculinus internus vor.

Empfiehlt es sich, die bakteriologische Fleischbeschau bei Notschlachtungen aus Anlaß bestimmter Krankheiten bzw. Krankheitsgruppen verbindlich zu fordern[1])?

Von

Dr. med. vet. **Felix Grüttner,**

Stadttierarzt in Köln.

(Eingegangen am 3. September 1923.)

Die *bakteriologische Fleischbeschau* gliedert sich durch ihre besondere Technik und durch ihre Untersuchungsziele als Teilstück in das Gesamtbild der praktischen Fleischbeschau ein. Sie ergänzt die klinische und die grobsinnliche anatomische Untersuchungsmethode und sucht die Bakterien und andern Keime festzustellen, die zu Lebzeiten der Schlachttiere eine Krankheit bei ihnen hervorrufen und bei der Verwertung des Fleisches als Nahrungsmittel auf den Menschen übertragen können.

Es kommen also nicht die Fälle in Betracht, in denen menschenpathogene Bakterien ursprünglich bakterienfreies Fleisch erst *nach der Schlachtung des Tieres* befallen und in ihm lediglich einen Erhaltungs- und Nährboden zum Übertragen einer Krankheit aus einer andern Krankheitsquelle finden. Diese, im allgemeinen unter dem Namen *Hackfleischvergiftungen* zusammengefaßten Vorkommnisse können wir in das Gebiet der *Nahrungsmittelkontrolle* rechnen, und ihre Feststellung und Beurteilung ist Sache der *bakteriologischen Nahrungsmitteluntersuchung.*

Eine besondere Bedeutung hat die bakteriologische Fleischbeschau für die *Notschlachtungen* erlangt, denn hier soll sie vor allem einen Ersatz für den Ausfall der zur Beurteilung des Fleisches so überaus wichtigen *Symptome am lebenden Tiere* bieten.

Es liegt daher die Frage nahe, in welchen Krankheitsfällen gerade bei Notschlachtungen die bakteriologische Fleischbeschau wissenschaftlich begründet ist, und da die gesamte Fleischbeschau eine bis ins einzelne gesetzlich festgelegte, höchst verantwortungsvolle Amtsausübung ist, weiterhin die Frage, ob die bakteriologische Untersuchung in diesen Fällen auch *verbindlich zu fordern ist.*

Zur Beantwortung dieser Fragen ist zuerst die Frage zu stellen: Gibt es überhaupt bestimmte *Krankheiten* oder Krankheitsgruppen,

[1]) Vortrag, gehalten am 28. VII. 1923 im Verein rheinpreußischer Tierärzte und Verein der Schlachthoftierärzte der Rheinprovinz.

die durch den Fleischgenuß *vom Tier auf den Menschen übertragbar sind?* Die Frage ist leicht mit ja zu beantworten. Man braucht nur den Milzbrand, den Rotz und die Tuberkulose zu nennen. Wenn man aber von dem Arbeitsgebiet der bakteriologischen Fleischbeschau spricht, denkt man an diese Fälle erst in zweiter Linie. Durch den täglichen Sprachgebrauch weiß man schon, daß das Hauptziel der bakteriologischen Untersuchung die Diagnostizierung der Tierkrankheiten ist, welche durch den Fleischgenuß beim Menschen das Krankheitsbild der sogenannten *Fleischvergiftung* hervorrufen.

Während man es bei den vorher genannten Krankheiten bei Mensch und Tier mit einem ziemlich feststehenden Krankheitsbild und einem klar zu bestimmenden Erreger mit ziemlich konstanten pathogenen Eigenschaften zu tun hat, zeigt die Fleischvergiftung beim *Menschen* zwar auch ein ziemlich eng *umschriebenes Krankheitsbild*, als seine Quelle jedoch bei den Schlachttieren eine Fülle der verschiedensten Krankheitssymptome, die sich nicht ohne weiteres zu einem einheitlichen Bilde zusammenfassen lassen und sich im Symptomenkomplex der menschlichen Fleischvergiftung großenteils gar nicht wiederfinden. Auf den ersten Blick scheint es sich also gar nicht um eine eigentliche Krankheitsübertragung zu handeln, zumal da bei gleichem pathologischen Befunde das Fleisch das eine Mal eine gesundheitsschädliche Wirkung auslöst, ein anderes Mal wieder nicht.

Geht man die Kasuistik der *Fleischvergiftungen* durch, so findet man beim Menschen stets denselben Erreger, oder genauer gesagt immer einen Erreger aus derselben Bakteriengruppe, *der Gruppe der Paratyphusbakterien.* Die Fleischvergiftung muß also unter die Krankheitsformen des Paratyphus eingeordnet werden.

Man unterscheidet beim Paratyphus des Menschen drei Formen:

1. die typhöse Form,
2. die gastroenteritische Form und
3. die choleraähnliche Form.

Alle drei Formen können bei derselben Epidemie auftreten, und es kann sich beim einzelnen Menschen die eine aus der andern entwickeln, besonders die typhöse Form aus der gastroenteritischen.

Die *typhöse Form* hat im Krankheitsbild Ähnlichkeit mit dem Typhus und wird vom Kliniker leicht mit diesem verwechselt. Als *Erreger* dieser Form ist in erster Linie der eigentliche *Paratyphusbacillus*, Typus *Schottmüller*, verantwortlich zu machen.

Sie wird nicht besonders häufig beobachtet und spielt für uns auch keine bedeutende Rolle, denn das charakteristische Bild der Fleischvergiftung spielt sich unter den Anzeichen der *gastroenteritischen Form* ab. Bei dieser setzen die Krankheitserscheinungen meist nach einer nur 2—24 Stunden dauernden Inkubation plötzlich ein. Nach schnellem

Temperaturanstieg und eventuell kurzem Schüttelfrost treten Brechdurchfall und kolikartige Leibschmerzen auf. Der Stuhl ist dünnflüssig und stinkend. Nervöse Störungen, wie Kopfschmerz, Schwindel, Unruhe, Gelenkschmerzen, sind bemerkenswerte Symptome und stehen mitunter im Vordergrunde des Krankheitsbildes. In besonders schlimmen Fällen kommen zuweilen Muskellähmungen des Schlundes, der Augen und Extremitäten vor. Die Dauer der Krankheit beträgt nur wenige Tage. Kontaktinfektionen von Mensch zu Mensch werden im Gegensatz zur typhösen Form sehr selten beobachtet. Die Sterblichkeit ist sehr verschieden. Der *Sektionsbefund* ist oft schwer zu deuten; besonders steht er bei perakuten Fällen durch die schwach ausgeprägten anatomischen Veränderungen in scheinbarem Gegensatz zu dem schweren klinischen Befund. So gut wie nie fehlen Veränderungen am Darm, können sich aber gerade nach stürmischem Krankheitsverlauf auf geringes Ödem und starke Gefäßfüllung der Schleimhaut bei sonst normalem Befunde beschränken. Die Veränderungen waren einmal bei 3 Sektionen nach einer Massenerkrankung so schwach ausgeprägt, daß der Sektionsbefund zur Ermittelung der Todesursache nicht ausreichte. In anderen, besonders weniger stürmisch verlaufenen Fällen ist die Feststellung von Petechien der serösen und Schleimhäute sehr wichtig, und weiterhin kann es zur Schwellung der Darmfollikel, zu Darmgeschwüren, fettiger Degeneration der Leber und Nieren, zu Milzschwellung und sonstigen auffälligen septicämischen Veränderungen kommen. Der lymphatische Apparat ist beim Paratyphus im Gegensatz zum Typhus meist nicht beteiligt. Als Eingangspforte der Paratyphusbacillen ist in erster Linie der Verdauungsapparat zu nennen, dann aber auch bei der Frau Scheide und Harnröhre (meist vom Darm aus).

Die *choleraähnliche Form* ist in der Heftigkeit des Krankheitsbildes noch weitgehender als die gastroenteritische und zeigt bei der Sektion noch unbestimmtere Veränderungen.

Als *Erreger* der gastroenteritischen und choleraähnlichen Form hat man in den meisten Fällen den *Bacillus enteritidis Gärtner* und *Breslau* festgestellt. Außerdem ist mit den bisher genannten wichtigsten Vertretern der Paratyphusgruppe die Reihe der Bakterien, die gelegentlich als Erreger einer Fleischvergiftung ins Feld geführt worden sind, noch nicht gefüllt.

Sind nun aber immer Paratyphusbacillen die Erreger der Fleischvergiftung — und unsere augenblicklichen Untersuchungsmethoden lassen nicht daran zweifeln — so ist der Zusammenhang zwischen der Fleischvergiftung und der sie verursachenden Krankheit des Schlachttieres nicht anders zu erklären, als daß der Erreger der Fleischvergiftung auch der Erreger der betreffenden Tierkrankheit ist oder bei ihrer Entstehung zum mindesten eine mitbestimmende Rolle hat.

Wir werden also auch *bei den Schlachttieren* das Vorkommen einer Krankheit oder einer Krankheitsgruppe voraussetzen können, der man nach ihrem Erreger und ihrem Verlauf den Namen *Paratyphus* geben muß.

Man kennt bei den *Kälbern* schon lange eine pathologische Veränderung, die durch ein Bacterium der Paratyphusgruppe hervorgerufen wird; es ist die *miliare Lebernekrose*. Bacillus noduli faciens bovis wurde der Erreger genannt. Auch in anderen Krankheitsherden des Kalbes fand man hier und da Paratyphusbacillen. *O. Müller* in Königsberg und vor allem *Karsten*, der in Holstein umfangreiche Untersuchungen angestellt hat, haben das Verdienst, das Bild eines seuchenhaft auftretenden *Kälberparatyphus* zusammengefaßt zu haben, zu dessen Gesamtbefund die Lebernekrose und andere, bisher anderweitig eingeordnete Symptome und Veränderungen gehören. Die Krankheit befällt vorzugsweise Kälber von 2—8 Wochen, auch ältere, selten aber Tiere über 6 Monate.

Der klinische und pathologisch-anatomische Befund beim Kälberparatyphus ist sehr wechselnd. In leichten Fällen ist Fieber das einzige Merkmal, in schwereren Fällen kommt auffallende Mattigkeit dazu und nach kurzer Verstopfung leichter Durchfall. Der Kot ist meist salbenartig, also nicht so dünnflüssig wie bei der Ruhr. Die Milchaufnahme ist entsprechend der Schwere des allgemeinen Krankheitsbildes verhältnismäßig wenig herabgesetzt. Der *Verlauf* der Krankheit ist meist akut. Die Tiere genesen oder sterben in 8—14 Tagen. Die Sterblichkeit ist auf 25—30% berechnet. Bei längerer Krankheitsdauer können sich Pneumonie und Gelenkentzündungen entwickeln. Die *anatomischen Veränderungen* sind am undeutlichsten nach kurzem, heftigem Verlauf ausgeprägt und bestehen zuweilen nur in Blutungen in den serösen und Schleimhäuten und in den Organen. Im übrigen ist ein fester Milztumor, der das 2—7fache der normalen Milz ausmachen kann, die auffälligste Veränderung. Weiterhin findet man katarrhalische Dünndarmentzündung, streifige Blutungen in den Nieren, pneumonische Herde, zuweilen auch diffuse oder auf die Follikel beschränkte circumscripte diphtherische Entzündung des Dünndarms und in $^1/_5$ der Fälle graue bis goldgelbe, eben sichtbare nekrobiotische Herde in der Leber, gelegentlich aber auch in Milz und Nieren. Die Veränderungen an den im Laufe der Seuche erkrankten Gelenken sind meist viel geringfügiger, als nach dem Lebendbefund anzunehmen war. Nach Ablauf der septicämischen Krankheit können in den einzelnen Organen chronische Veränderungen von rein lokalem Charakter zurückbleiben.

Als *Erreger der Krankheit* ist in fast allen Fällen der *Bacillus enteritidis Gärtner* einwandfrei festgestellt worden, der sich in seinem kulturellen und serologischen Verhalten nicht von dem beim Menschen vorkommenden Gärtnerbacillus unterscheiden läßt; selten ist der

Paratyphusbacillus *Schottmüller* gefunden worden. Bei Pneumonien der Kälber ist es oft zweifelhaft, ob der Bacillus eine primäre oder sekundäre Rolle spielt, wie denn überhaupt Mischinfektionen die Deutung des klinischen und Sektionsbildes sehr erschweren können.

Was nun die *Übertragbarkeit des Kälberparatyphus* auf den Menschen betrifft, so ist durch Tatsachen erwiesen, daß Fleisch paratyphuskranker Kälber schon oft ohne Schaden von Menschen verzehrt worden ist, sowohl in Fällen, in denen der Fleischbeschau- und bakteriologische Befund Krankheitsherde von rein lokalem Charakter dartat, als auch in anderen Fällen, in denen der Bacillus enteritidis Gärtner im Blut und Muskelfleisch der Kälber nachgewiesen war und sich für Mäuse pathogen erwies, selbst bei Notschlachtungen kurz vor dem Verenden der Kälber. Noch weniger sind Kontaktinfektionen von Kalb auf Mensch beim Pflegen und Warten der paratyphuskranken Kälberbestände beobachtet worden.

Auf der anderen Seite ist bekannt, daß etwa der 5. Teil aller Fleischvergiftungen auf den Genuß von Kalbfleisch zurückzuführen ist. In der Kasuistik sind als Krankheitserscheinungen bei Kälbern vor allem Darm- und Gelenkentzündung genannt, weniger oft Lungenentzündung, als bakterieller Krankheitsüberträger meist der Bacillus enteritidis Gärtner. Wir finden also den Gärtnerbacillus wieder und haben Symptome vor uns, die wohl in das Gesamtbild des Paratyphus hinpassen; auffälligerweise sind aber der für Kälberparatyphus charakteristische Milztumor und die Lebernekrose nie erwähnt.

Eins findet man dagegen als Gemeinsames in allen Fleischvergiftungsfällen wieder: Stets handelt es sich um Kälber, die wegen schwerer allgemeiner Krankheitserscheinungen mehr oder weniger nahe dem Verenden notgeschlachtet worden sind oder gar schon verendet waren. Im übrigen sind die Literaturangaben so lückenhaft, daß das Wesen der Kälbererkrankung und ihre Übertragung auf den Menschen sehr selten einwandfrei feststeht. Bei der *Moorseeler Fleischvergiftung* 1892 dürfte z. B. der Zusammenhang zwischen Fleischvergiftung und Tierkrankheit außer Zweifel liegen. Das Fleisch eines notgeschlachteten und eines eingegangenen Kalbes, die starken Durchfall, dunkelrote Därme und Leberschwellung gezeigt hatten, verursachte in gut gekochtem und gebratenem Zustande in 3—24 Stunden nach dem Genuß eine Fleischvergiftung, und zwar wurde das Fleisch schon am Tage der Schlachtung und am nächstfolgenden Tage verzehrt, so daß eine nennenswerte postmortale Infektion nicht geltend gemacht werden konnte. Aus dem Fleische wurde der Bacillus Gärtner isoliert und mit pathogenem Erfolge auf 2 Kälber verimpft.

Beim *Rinde* haben *Bugge* und *Diercks* eine *Paratyphusseuche* festgestellt. Die Krankheit tritt besonders bei älteren Rindern auf. Sie

befällt erst einige Tiere und breitet sich dann nach und nach im Bestande aus. Die Tiere werden hinfällig und gehen auffallend schnell im Nährzustande zurück. Das am meisten hervortretende Krankheitszeichen ist ein seuchenhafter akuter Durchfall. Der Kot ist dünnflüssig, blutig oder schleimig durchsetzt. Bei der *Sektion* findet man die Magen- und Dünndarmschleimhaut geschwollen und viele Petechien in ihr. Die Darmlymphdrüsen sind geschwollen und vergrößert, die Leber ist vergrößert und enthält zahlreiche graugelbe oder grauweiße kleine Herde.

Auch hier wurde als Erreger der Bacillus enteritidis Gärtner festgestellt, der sich für Mäuse pathogen erwies und keine Unterscheidungsmerkmale gegenüber dem bei Menschen gefundenen Enteritisbacillus zeigte. Das Fleisch der geschlachteten Tiere wurde ohne Schaden verzehrt, auch in einigen Fällen, in denen keine bakteriologische Untersuchung stattgefunden hatte. Dagegen wurde auf dem Seuchenhofe und in der Nachbarschaft bei mehreren Personen zur selben Zeit das Auftreten von Mattigkeit und heftigen Durchfällen beobachtet, ohne daß allerdings ein Zusammenhang mit der Rinderseuche nachgewiesen werden konnte.

Mießner und *Kohlstock* haben einen anderen, durch Enteritisbacillen verursachten Seuchengang bei Rindern beschrieben. Die Veränderungen bestanden in croupöser Darmentzündung, Trübung und Schwellung der Leber, Vergrößerung der Milz auf das 3—4fache. Der Erreger erwies sich bei Fleischverfütterung für Mäuse pathogen und konnte aus dem Herzblut der Mäuse rein gezüchtet werden. Über eine Übertragung auf den Menschen wird nicht berichtet.

Schließlich erwähnt *Hülphers* eine schwere infektiöse Gastroenteritis in einem Bestande von 40 Rindern, von denen 6 erkrankten und 6 starben. Erreger war der Bacillus paratyphosus B.

Aus der Kasuistik der *Fleischvergiftungen durch Rindfleisch*, die man diesen Beobachtungen gegenüberstellen kann, seien einige bemerkenswerte Beispiele herausgegriffen, so vor allem die Fleischvergiftung von *Frankenhausen* 1888. Nach dem Genusse von rohem und gekochtem, gut aussehendem Fleisch einer Kuh, die an unstillbarem Durchfall gelitten hatte und nach der Schlachtung nur partielle Rötung der Därme zeigte, erkrankten 59 Personen, eine tödlich. Diese Fleischvergiftung ist deswegen besonders wichtig, weil zum ersten Male durch den Nachweis eines Bacteriums, und zwar des Enteritisbacillus Gärtner, als Krankheitserreger im Tier- und Menschenkörper auf wissenschaftliche Weise der Zusammenhang zwischen der Menschen- und Tierkrankheit hergestellt wurde.

Weiter ist die 1916 vorgekommene Fleischvergiftung in *Kochel* zu nennen. Eine Kuh war kurze Zeit nach dem Gebären wegen Durchfalls

notgeschlachtet worden. Außer einer leichten Entzündung des Dünndarmes waren bei der Fleischbeschau keine auffallenden Veränderungen, vornehmlich keine Sepsis wahrzunehmen. Das Fleisch wurde daher von dem untersuchenden Tierarzt als minderwertig in den Verkehr gegeben. Nach dem Genusse erkrankten 25 Personen, am schwersten die, welche von der Leber gegessen hatten. Als Krankheitsüberträger wurde der Bacillus paratyphosus B festgestellt. *Glage* macht jedoch darauf aufmerksam, daß die bakteriologische Untersuchung des Fleisches erst 7 Tage nach der Schlachtung an eingepökeltem oder bereits in Fäulnis übergegangenen Resten vorgenommen wurde, also der Beweis einer Krankheitsübertragung keineswegs unanfechtbar zu nennen ist.

Den merkwürdigsten Fall, der überliefert ist, stellt die Fleischvergiftung von *St. Johann* dar. Hier erfolgte die Massenerkrankung nach dem Genuß von Fleisch eines notgeschlachteten Ochsen, bei dem es nach Festklemmen eines Harnsteines in der Harnröhre zur Blasenruptur gekommen war. Bei den erkrankten Menschen und im Fleische des Ochsen wurde der Bacillus enteritidis Gärtner nachgewiesen. Bemerkenswert war jedoch, worauf wiederum *Glage* hinweist, daß die bakteriologische Untersuchung des Fleisches erst 9 Tage nach der Schlachtung erfolgte, und daß nur der 5. Teil der mit dem Fleische des Ochsen belieferten Personen erkrankte, so daß trotz Notschlachtung und Massenerkrankung die Möglichkeit einer postmortalen Infektion des Fleisches nicht von der Hand zu weisen ist, ganz abgesehen von dem für Paratyphusinfektion einzig dastehenden Krankheitsbilde.

Im übrigen sind es aber auch beim Rinde immer *Notschlachtungen*, bei denen das Fleisch Ursache von Fleischvergiftungen war. Fast immer handelte es sich um Kühe, und die Notschlachtung erfolgte wegen schwerer Allgemeinerkrankung infolge von Darmentzündung, Euter- und vor allem Gebärmutterentzündung, Zurückbleiben der Nachgeburt oder ähnlichen Folgen eines gestörten Geburtsaktes.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß man beim Menschen Paratyphuserkrankung auch nach dem Genuß von Milch paratyphuskranker Kühe beobachtet haben will.

Wir haben also beim *Rinde* auch eine oder mehrere Formen von *Paratyphusseuche*, aber ein Zusammenhang zwischen ihr und den Fleischvergiftungen sowie den Krankheitszuständen beim Rinde, die als Ursache einer Fleischvergiftung angeführt sind, ist noch schwerer herzustellen als bei Kälbern.

Bei *Schafen* sind einige, besonders im Tierseucheninstitut Hannover von *Schermer* und *Ehrlich* sowie von *Karsten* untersuchte Fälle bekannt geworden, in denen Schafherden von einem seuchenhaften Verlammen befallen wurden, als dessen Erreger der Bacillus paratyphosus B nachgewiesen wurde. Sonstige Krankheitserscheinungen fehlten, oder die

Tiere zeigten eine mehr oder weniger schwere, zum Teil tödliche Allgemeinerkrankung. Zum Zustandekommen einer Fleischvergiftung gaben die Fälle keinen Anlaß.

Überhaupt ist Schaffleisch selten die Ursache einer Fleischvergiftung, und trotzdem hat es 1919 in *Überruhr* Gelegenheit zu der größten bisher bekannten Fleischvergiftung gegeben. In einer Schafherde erkrankten 300 Tiere seuchenhaft; 100 von ihnen starben, 40 wurden notgeschlachtet. Die Krankheitserscheinungen waren Fieber, Conjunctivenschwellung, dünnbreiige bis wässerige, teils mit Blut untermischte Durchfälle, große Schwäche und schnell vorschreitende Abmagerung. In 2—14 Tagen erfolgte Tod oder Genesung. *Die anatomischen Veränderungen* bei den notgeschlachteten Schafen beschränkten sich auf eine mäßig verwaschene Rötung der Dünndarm- und Labmagenschleimhaut, nur bei einem Teil der Tiere waren ausgedehnte Schwellung und Rötung der Darmschleimhaut vorhanden sowie Petechien in der Darmschleimhaut und der Darmserosa. Das Fleisch wurde wegen der geringen, anscheinend auf den Darm beschränkten Veränderungen zum Verkehr zugelassen und verursachte eine Fleischvergiftung, an der mehr als 2000 Menschen erkrankten und 3 starben. 3—5 Stunden nach dem Fleischgenuß setzte Brechdurchfall ein. Die Krankheit dauerte 8—14 Tage. Nach dem Verzehr gut durchgekochten Fleisches kamen nur vereinzelte Krankheitsfälle vor. Bemerkenswert waren die mehrfachen Kontaktinfektionen von Mensch zu Mensch sowie die Erkrankungen nach Berühren des Fleisches beim Auswiegen, Erscheinungen, die sonst nie bei Fleischvergiftungen beobachtet worden sind. Als *Erreger der Seuche* und der Fleischvergiftungen wurde der Bacillus paratyphosus B nachgewiesen. Das Serum einiger erkrankter Schafe zeigte einen hohen Agglutinationstiter gegenüber dem Erreger.

Der Zusammenhang zwischen Menschen- und Tierkrankheit dürfte hier kaum einem Zweifel begegnen; auch treffen wir hier zum ersten Male eine Fleischvergiftung größeren Maßstabes im Anschluß an eine Paratyphus*seuche* bei Tieren.

Bei *Ziegen* sind keine Krankheiten bekannt, die zu Fleischvergiftungen Anlaß gegeben haben, jedoch zeigten künstliche Übertragungsversuche mit menschenpathogenen Paratyphus- und Gärtnerbacillen- daß diese imstande sind, bei der Ziege Krankheitserscheinungen hervor, zurufen, ohne allerdings einen typischen Befund zu ergeben.

Beim *Schweine* verursacht der zur Gruppe der Paratyphusbacillen gehörende Bacillus suipestifer, der als Saprophyt im Darm gesunder Schweine vorkommt, in Symbiose mit dem ultravisiblen Schweinepestvirus das Krankheitsbild der *Schweinepest*. Nahe verwandt mit ihm sind der Bacillus suipestifer Voldagsen und der Glässersche Bacillus typhi suis. Die Krankheitsbilder sind ähnlich der Schweinepest.

Der Voldagsenbacillus ist einmal als Ursache einer Fleischvergiftung angegeben worden. Die Angaben gehen aber auseinander, ob es sich um den Genuß von Rind- oder Schweinefleisch gehandelt hat; also ist wenig mit der Feststellung anzufangen. Im übrigen zeigt eine jahrzehntelange Erfahrung, daß die Krankheiten des Schweines vom Charakter der Schweinepest durch den Fleischgenuß nicht auf den Menschen übertragbar sind.

Die Kasuistik der Fleischvergiftungen nach Verzehr von Schweinefleisch gibt eine recht unklare Übersicht, und die Angaben der einzelnen Fälle sind äußerst lückenhaft. Bei der Fleischvergiftung von *Oberursel* wird der Bacillus suipestifer als Krankheitsüberträger beschuldigt, jedoch gibt *Glage* dabei zu bedenken, daß es sich um Schweine aus einem wissenschaftlichen Institut handelte, in dem Paratyphusbacillen gezüchtet wurden und eine Verschleppung menschenpathogener Keime nicht ausgeschlossen ist. Außerdem werden *Pyämie* und *entzündliche Darmerkrankungen* mit Paratyphusbacillenbefund als Ursache von Fleischvergiftungen durch Schweinefleisch genannt. Einwandfrei bewiesen ist die Übertragung einer dieser Tierkrankheiten aber auch in keinem Falle.

Schließlich gibt es beim *Pferde* eine *Paratyphusseuche*, und zwar in drei verschiedenen Formen:

1. Die *Septicaemia neonatorum* bei den Fohlen. *Bei akutem Verlauf* führt die Krankheit unter schweren Störungen des Allgemeinbefindens meist zum Tode. Der Sektionsbefund zeigt Blutungen unter den serösen Häuten und in der Darmschleimhaut, in schweren Fällen auch Schwellung der Organe, besonders der Milz. *Bei chronischem Verlauf* tritt Entzündung der Gelenke, besonders der Knie- und Sprunggelenke, in den Vordergrund der Erscheinungen, und mit der Zeit schließen sich Phlegmonen und Abscesse an.

Die 2. Form ist die *Paratyphusruhr* der Fohlen. Sie kommt namentlich bei Absatzfohlen von 4—6 Monaten vor. Die Krankheit findet unter Fieber und Durchfall entweder schnell mit dem Tode ihren Abschluß, oder sie geht, sich über Wochen hinziehend, allmählich in Heilung oder tödlich endende Abmagerung über. Als *anatomische Veränderungen* sind katarrhalische und hämorrhagische Darmentzündung zu nennen, dazu häufig septicämische Veränderungen, wie Milztumor und Petechien; auch sind feine Nekroseherde in der Leber und hin und wieder Gelenkentzündungen beobachtet worden. Das Bild erinnert also an den Paratyphus der Kälber.

3. kommt der Paratyphusbacillus bei erwachsenen Pferden als Erreger des *Abortus der Stuten* in Betracht. Der Abortus geht mit mehr oder weniger heftiger Allgemeinerkrankung der Stuten einher; Kolikerscheinungen werden beobachtet, geringgradiges Fieber, Ödeme

der Extremitäten, Euteranschwellungen, kurz vor dem Abortus Anschwellung des Wurfes und schleimig-eitriger Scheidenausfluß; nach dem Abortus Metritis, allerdings meist leichten Grades. Der schokoladenbraune Ausfluß enthält reichlich Paratyphusbacillen. Als Nachkrankheiten können Hufrhehe und metastatische Eiterungen auftreten. Auch wird allgemeine Sepsis mit tödlichem Ausgang beobachtet. Nach Untersuchungen im Reichsgesundheitsamte sind die Bacillenstämme beim Pferdeabortus nicht einheitlicher Natur. Am häufigsten war der Bacillus enteritidis Gärtner vertreten, dann aber auch der Bacillus paratyphosus B. Im Serum der Stuten konnten Antikörper festgestellt werden.

Fleisch von paratyphuskranken Fohlen ist erwiesenermaßen schon oft ohne gesundheitlichen Schaden genossen worden. Auch ist noch keine Fleischvergiftung im Anschluß an Stutenabortus bekannt geworden. Wohl werden einige Fälle von *Pyämie* als Ursache für Fleischvergiftungen genannt, aber es läßt sich vorläufig höchstens die Theorie aufstellen, daß sie einer Paratyphuskrankheit ihren Ursprung verdankte.

Die Fleischvergiftung von *Vohwinkel* hat man auf den Genuß des Fleisches von einem Pferde zurückgeführt, das wegen fieberhafter Erkrankung der Atemwege und des Darmes und Durchfall notgeschlachtet worden war. Nach dem Genusse des Fleisches erkrankten 400 Personen, darunter 2 tödlich. Es war aber nur der Teil des Fleisches krankmachend, der mit dem Fleisch von 4 anderen Pferden verarbeitet worden war, auch wurde im Geschäft eine darmkranke Person ermittelt, die als Krankheitsquelle in Verdacht kommen mußte.

Also wieder Massenerkrankung im Anschluß an eine Notschlachtung und beim Tiere Krankheitserscheinungen, die man wohl in einen paratyphusverdächtigen Symptomenkomplex einreihen kann, und doch sprechen sehr viele Umstände gegen die Übertragung der Krankheit vom Pferde auf den Menschen.

Im allgemeinen gelten beim Pferde vor allem *Kolikfälle* als Ursache von Fleischvergiftungen, obwohl ich in der reichhaltigen Zusammenstellung in *Ostertags* Lehrbuch keinen Fall mit einwandfrei nachgewiesener Krankheitsübertragung finden kann. *M. Müller* führt dagegen einige Fleischvergiftungsfälle im Anschluß an Kolik an, bei denen der pathologisch-anatomische Befund im Gegensatz zu den heftigen klinischen Erscheinungen wenig auffällige Veränderungen zeigte. Der Beweis einer Krankheitsübertragung ist aber nach *Glages* Ausführungen auch hier nicht einwandfrei erbracht.

Die Einreihung der *Kolik* in die Krankheiten, auf die man erfahrungsgemäß eine Fleischvergiftung glaubt zurückführen zu können, ist kein glücklicher Schritt. Hat man sich in der Zusammenstellung bei den

anderen Tiergattungen statt mit abgeschlossenen Krankheitsbildern schon mit einzelnen Symptomen begnügen müssen, wie Darm- und Gelenkentzündung, so wird mit der Kolik des Pferdes lediglich ein subjektives Krankheitsmoment hervorgehoben, das durch die verschiedenartigsten krankhaften Veränderungen bedingt sein kann. Man sollte im Kapitel der Fleischvergiftungen den Sammelbegriff der Kolik fallen lassen, er ist für unsere Zwecke unwissenschaftlich, zumal da er gerade bei *Notschlachtungen* für die Fleischbeschau eine ganz untergeordnete Rolle gegenüber dem Richtwege haben kann, den die anatomischen Veränderungen geben. Nicht die Kolik, sondern die unter den Erscheinungen der Kolik verlaufende akute Darmentzündung muß bei der Befundaufnahme in den Vordergrund gestellt werden.

Aus dieser *Zusammenstellung der Paratyphuskrankheiten* geht hervor, daß es beim Menschen eine Paratyphuskrankheit gibt, die in Form der sogenannten Fleischvergiftung nach dem Genuß von Fleisch krank befundener Tiere beobachtet wird, und daß andererseits bei den einzelnen Schlachttiergattungen ebenfalls Paratyphuserkrankungen mit mehr oder weniger scharf umschriebenem klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde vorkommen.

Sucht man aber nach den pathogenetischen Zusammenhängen zwischen allen diesen Paratyphuserkrankungen untereinander und mit den Krankheitsbildern, die in der empirischen Aufzählung als Ursache von Fleischvergiftungen angeführt werden, und will hiernach das Wesen der Fleischvergiftung als einer Krankheitsübertragung von Tier auf Mensch ergründen, so kommt man zu einem *Ergebnis*, das *reich an Widersprüchen und offenen Fragen* ist.

Vielfach hat es den Anschein, daß sich der Krankheitserreger einer bestimmten Tiergattung so angepaßt hat, daß er im allgemeinen nur für diese noch pathogen ist und bei ihr charakteristische pathologische Veränderungen hervorruft, die bei der Paratyphuserkrankung einer anderen Tiergattung nicht gefunden werden. Ich stelle zum Beleg nur den Rinderparatyphus dem Pferdeabortus gegenüber. Dem kann ich aber auf der andern Seite die auffallende Ähnlichkeit der Krankheitsbilder beim Kälber- und Fohlenparatyphus entgegenhalten und das bei Mensch und Tier so oft wiederkehrende Bild des akuten Darmkatarrhs mit heftigen klinischen Erscheinungen und schwach ausgeprägten anatomischen Veränderungen, sowie die mannigfache Beteiligung der Geburtswege an den Krankheitserscheinungen mehrerer Seuchenformen.

Mehr Beweiskraft als diese Gegenüber- und Zusammenstellungen müssen naturgemäß bewußte *Übertragungen des Erregers* der einzelnen Krankheitsformen haben. So ist nach Versuchen von *Schermer und*

Ehrlich der Paratyphus der Kälber auf natürlichem Wege auf Ferkel übertragbar und erzeugt bei ihnen eine Seuche, die dem Schweineparatyphus gleicht. Ein sehr interessantes Beispiel für die Übertragungsmöglichkeit des Paratyphus bringt *Schihayama* (nach *M. Müller* zitiert): Ein Pferd verzehrte zufällig Paratyphusbacillen, die zur Vertilgung von Mäusen bestimmt waren. Das Pferd ging nach 7 Tagen ein. Durch den Genuß des Pferdefleisches erkrankten 34 Personen. Bei den erkrankten Personen und in dem Pferdefleisch wurden Paratyphusbacillen nachgewiesen. Leider ist nichts über den klinischen und Sektionsbefund berichtet.

Zur weiteren Klärung dieser Frage hat man bei mehreren Gelegenheiten die Erreger einer Fleischvergiftung auf Tiere übertragen, und zwar nicht nur auf kleine Versuchstiere, sondern auch auf die schlachtbaren Haustiergattungen, von denen die Fleischvergiftung herrührte. So wurden bei der Fleischvergiftung von *Moorseele* 2 Kälber mit dem aus den erkrankten Menschen gezüchteten Bacillus enteritidis infiziert. Die Tiere bekamen nach subcutan oder per os erfolgter Einverleibung großer Kulturmengen Fieber, zeigten Niedergeschlagenheit und stinkenden Durchfall mit Blutbeimengungen im Kot. Der Sektionsbefund ergab Enteritis. Die Übertragung einer heftigen Allgemeinerkrankung mit dem Bacillus enteritidis Gärtner als Erreger von Kalb auf Mensch und von Mensch auf Kalb zurück erscheint hier einwandfrei durchgeführt; nur fällt dabei auf, daß am Anfang und am Ende des Übertragungsweges die Kälber in ihrem Krankheitsbilde viele der für Kälberparatyphus charakteristischen Organveränderungen anscheinend vermissen lassen.

Es liegen noch andere Versuche vor, in denen aus erkrankten Menschen oder aus krankmachendem Fleisch gezüchtete Paratyphusbacillen auf Kälber und Rinder, auch Ziegen übertragen wurden. Verschiedentlich zeigte sich auch deutliche pathogene Wirkung, aber die Herkunft der Bacillen, die verimpft wurden, war meist nicht einwandfrei auf Fleisch zurückzuführen, das intravital infiziert war, und dann lassen die Krankheitsbilder der künstlich infizierten Tiere einen charakteristischen klinischen und anatomischen Befund, der den Übertragungsweg restlos aufklärt, vermissen.

Zusammenfassend ist nach *Kolle-Wassermann* die Pathogenität der *Fleischvergiftungsbakterien* bewiesen für Kälber, Kühe, Schweine und Ziegen; die Pathogenität der *Schweinepest* für junge Kälber und Rinder und die des *Mäusetyphus* für Kälber, Pferd, Schaf, Schwein und Mensch.

Man muß also zugeben, daß unter den Paratyphuserkrankungen wohl die Möglichkeit einer mannigfachen gegenseitigen Übertragung besteht. Die Übertragung ist aber unsicher. Sie ist, ähnlich wie bei anderen ansteckenden Krankheiten, im Einzelfalle von der Empfäng-

lichkeit für die Ansteckung und anderen Nebenumständen abhängig, verdankt ihre Unsicherheit aber vor allem der großen *Virulenzschwankung* der Paratyphuserreger, sowohl innerhalb einer und derselben Tiergattung wie vor allem auch anderen Tiergattungen und dem Menschen gegenüber.

Und in dieser, der Natur der Paratyphusbacillen eigenen Virulenzschwankung, die uns oft in geradezu launenhafter Unberechenbarkeit entgegentritt, müssen wir in erster Linie den Grund für die Schwierigkeiten suchen, die uns zur Erkennung der pathogenen Zusammenhänge und im besonderen bei der Beurteilung eines zur menschlichen Nahrung bestimmten Tierkörpers begegnen.

Denn wir kennen wohl viele gemeinsame Merkmale der beim Menschen und den Schlachttieren vorkommenden Paratyphusbacillen, derentwegen wir sie auch zu einer Gruppe zusammenfassen, kennen auch von Jahr zu Jahr immer mehr Unterschiede zwischen den einzelnen Stämmen dieser Gruppe (Bacillus paratyphosus B Schottmüller, enteritidis Gärtner und Breslau, Suipestifer usw.).

Aber alle diese Unterscheidungsmerkmale sind biochemischer und serologischer Natur, nicht aber pathogenetischer. Trotz mancher Versuche, die vielleicht in Zukunft hier und da Erfolg haben werden, ist es uns bisher nicht gelungen, die Stämme nach ihrer Virulenz für die einzelnen Tiergattungen, einschließlich den Menschen, zu trennen. Oft genug hat gerade das Ausbleiben einer Fleischvergiftung gegen die Identität zweier kulturell und serologisch völlig gleichen Gärtnerstämme gesprochen, und aus der Pathogenität für Versuchsmäuse kann man nicht ohne weiteres die Pathogenität für Menschen ableiten. Es ist aber vorläufig aus einem anderen Grunde auch noch die Frage, ob es überhaupt möglich sein wird, eine systematische Trennung der Stämme nach ihrem pathogenen Verhalten zu erreichen, denn die Beobachtung zeigt, daß ein bestimmter Bacillenstamm der Paratyphusgruppe von gleichbleibenden biochemischen und serologischen Eigenschaften in Anpassung an die äußeren Verhältnisse die mannigfachsten Wandlungen zeigen kann. Er gedeiht in der Außenwelt, kommt als harmloser Saprophyt im Organismus völlig gesunder Tiere vor und ruft andere Male Krankheitsbilder verschiedenster Schwere hervor. Laboratoriumsversuche stützen die Richtigkeit dieser Beobachtung und zeigen, wie z. B. durch Kulturzüchtung allmählich avirulent gewordene Fleischvergiftungsstämme durch Mäusepassage ihre Virulenz wieder erlangen. Ja selbst die kulturellen und serologischen Eigenschaften eines Bacillenstammes können sich im Verlaufe der Fortzüchtung ändern und die systematische Eingruppierung des Stammes verwirren, wie die Versuche *Glässers* mit seinem Bacillus typhi suis zeigen.

Tritt die *Unbeständigkeit der Eigenschaften*, besonders der Virulenz, gerade bei der Gruppe der Paratyphusbacillen besonders kraß in die

Erscheinung und beschäftigt uns wegen der Krankheitsübertragbarkeit auf den Menschen in erhöhtem Maße, so müssen wir uns aber zum Ausbau einer erfolgreichen Auswahl und Untersuchungsmethode der Fälle, die zu einer Fleischvergiftung Anlaß geben können, vor Augen halten, daß die *Paratyphusbacillen* durch die Veränderlichkeit ihrer Lebensäußerungen im Grunde durchaus *keine Sonderstellung* im Reiche der Bakterien einnehmen.

Wohl gibt es Krankheitserreger, die sich trotz mannigfacher Verwandtschaft mit anderen Bakterien schon derart einer bestimmten Daseinsform angepaßt haben, daß sie uns in der Frage der Virulenz und Arteigenheit trotz bestehender Schwankungen bei entsprechender Untersuchung längst nicht so schwere Probleme aufgeben wie die Paratyphusbacillen; ich erinnere wieder an Milzbrand, Rotz und Tuberkulose. Andererseits gibt es aber auch Bakteriengruppen, die sich in ähnlicher Weise wie die Paratyphusbacillen den verschiedensten Lebensbedingungen anzupassen wissen und bei den verschiedenen Tiergattungen je nach stammeseigener Virulenz und äußeren Infektionsbedingungen die mannigfachsten Krankheitsbilder erzeugen. Man kann hier zum Vergleich die Erreger der *hämorrhagischen Septicaemie* und die *Eitererreger* nennen. Und wenn *Kitt* in seinem Lehrbuch der Bakterienkunde bei der Besprechung der Septicaemia pluriformis sagt: „Wir haben es bei Ausbruch der einen oder anderen Krankheit mit umschriebenen Krankheitsformen und mit Krankheitserregern zu tun, welche stammesgeschichtlich verwandt, durch Anpassung als Varietäten oder Rassen von bestimmter, immerhin wandelbarer Virulenzqualität erscheinen", so hätte er diese Worte in vieler Hinsicht auch zur Charakterisierung der Gruppe der Paratyphusbakterien und der verschiedenen durch sie hervorgebrachten Krankheitsformen prägen können.

Auf dem Wege dieses Gedankenganges findet man aber auch eine Erklärung für das unberechenbare Auftreten der Fleischvergiftungen und für die Schwierigkeit, die Fleischbeschaubefunde zu deuten.

Die Entstehung einer Fleischvergiftung durch Verzehr des Fleisches eines gesunden oder an einer bakteriell rein lokalen Erkrankung leidenden Tieres, auch wenn es sich um Paratyphus handelte, ist bisher noch nicht nachgewiesen worden. Auch hat sich, außer der Fleischvergiftung von *Überruhr*, noch nie bei einer Fleischvergiftung der Zusammenhang mit einer typischen Paratyphustierseuche erbringen lassen, sondern es hat sich bei den Tierkrankheiten stets um Fälle gehandelt, die einzeln auftraten und in der Zusammenstellung nur das als Gemeinsames zeigen, daß die Tiere an einer schweren, meist akuten und zur Notschlachtung führenden Allgemeinerkrankung litten, die sich in der Regel an heftige lokale Entzündungsherde anschloß. Es mußten also anscheinend erst besondere Umstände in den einzelnen Fällen die Paratyphusbacillen

zu solcher Virulenz befähigen, daß sie nicht nur die schwere sporadisch auftretende Krankheit im Tierkörper auslösen konnten, sondern auch bei der Übertragung auf den von der Tiergattung abweichenden menschlichen Körper die genügende Pathogenität zum Hervorrufen einer ebenfalls schweren Krankheit hatten.

Unter den Entzündungsherden, die beim Schlachttiere den Ausgang zur Allgemeininfektion geben, ist bei den zu Fleischvergiftungen führenden Paratyphusfällen in erster Linie der Darm, dann aber auch die anderen inneren Organe zu nennen. Mag man zum Zustandekommen einer schweren Darmerkrankung des Tieres die primäre Einwirkung der Paratyphusbacillen für sich oder mit sekundärer Unterstützung anderer pathogener Keime für ausreichend halten, so liegt es viel häufiger näher, in einer Schwächung des Organismus durch andere Krankheitsprozesse einen günstigen Boden für das Eindringen und außergewöhnlich heftige Auswirken der Paratyphusbacillen vorbereitet zu sehen. Besonders günstig als Eintrittspforte und Boden zur Weiterentwicklung scheinen außer dem Darm die Geburtswege der Kuh zu sein, wenn sie durch Störungen des Geburtsaktes geschwächt und der verschiedenartigsten Infektion ausgesetzt sind.

So kann man es verstehen, daß oft auch *Mischinfektionen* das anatomische Bild in seiner Bedeutung für die Fleischbeschau verschleiern und verschieden lokalisierte und charakterisierte Entzündungsherde als Ausgangspunkt auftreten, von denen aus — wie es nach unserer bisherigen Kenntnis scheint — die Paratyphusbacillen die Blutbahn und somit den ganzen Körper überschwemmen und dadurch eine Allgemeinerkrankung hervorrufen, die wir mit dem Namen *Blutvergiftung* bezeichnen.

Um aber die Heftigkeit der Allgemeinerkrankung, die, wie gesagt, einen wesentlichen Faktor zur Erzeugung einer Fleischvergiftung ausmacht, erklären zu können, ist es mit der Bakterienvermehrung und Ausbreitung nicht getan, sondern man muß den Erregern eine besonders starke *Toxinbildung* zuschreiben, auf der die höheren Virulenzgrade des Erregers beruhen und die zu dem stürmischen Krankheitsverlauf führen. Diese Toxinwirkung erklärt auch die gerade bei den Menschen, die an Fleischvergiftung erkrankten, beobachtete kurze Inkubationszeit, das Hervortreten der nervösen Erscheinungen und den an sich nichtssagenden Sektionsbefund. Es sind also zum Zustandekommen einer Fleischvergiftung anscheinend dreierlei Vorbedingungen beim Schlachttiere erforderlich:

1. es muß eine Blutvergiftung vorliegen;
2. die Blutvergiftung muß durch Paratyphusbacillen hervorgerufen sein, und
3. die Paratyphusbacillen müssen eine hohe toxische Wirkung zum Ausdruck gebracht haben.

Wenn *M. Müller* daher sagt, daß der Paratyphus des Menschen nach dem Genusse des Fleisches eines kranken Tieres nicht aus der Blutvergiftung, sondern aus dem Paratyphus der Schlachttiere entsteht, so kann er durch eine solche Gegenüberstellung meines Erachtens leicht die Begriffe verwirren, denn die Blutvergiftung ist ein Sammelbegriff für eine mit Störungen des Allgemeinbefindens einhergehende Infektion des Blutes; sie kann durch die verschiedensten Bakterien — auch Paratyphusbakterien — bei genügender Virulenz entstehen. Entsprechend der gemeinsamen Quelle bakterieller parasitärer Lebensäußerung weist sie aber im allgemeinen so viele gemeinsame Züge auf, daß zu Lebzeiten aus den klinischen Symptomen die Art des Erregers oft nur sehr schwer oder gar nicht festgestellt werden kann, und dementsprechend zeigt auch der anatomische Befund so viele gemeinsame Merkmale, daß er uns sehr oft zur Stellung der Differentialdiagnose nicht genügt. Wir sind gezwungen, uns nicht mit den Wirkungen des Erregers zufriedenzugeben, sondern den Erreger selbst aufzufinden. Daher kommt die Seuchendiagnostik und die sich auf sie stützende Seuchenbekämpfung nicht ohne die bakteriologischen Hilfsmittel aus, und daher sind wir sehr oft auch nicht in der Lage, eine paratyphöse Blutvergiftung ohne bakteriologische Untersuchung festzustellen oder auszuschließen. Nach *M. Müller* ist das Toxin der Paratyphusbacillen in erster Linie ein Nervengift, und dadurch kennzeichnet sich seine Wirkung nicht wie die anderer Septicämieerreger, die eigentliche Eiweißgifte bilden, durch umfangreiche Eiweißzerstörungen im Tierkörper. Diese Erklärung ist zum Teil sicher anzuerkennen (man kann zu ihrer Stütze das gute Aussehen des Fleisches in manchen Fleischvergiftungsfällen heranziehen), kann aber doch nicht als ausreichend bezeichnet werden und gibt den Paratyphusbacillen eine Sonderstellung, die ihnen nicht zukommen dürfte. Denn abgesehen von perakuten Fällen kommt es auch bei den septicämischen Paratyphusformen zu deutlich sichtbaren anatomischen Veränderungen, wie stärkerer Blutfülle der hauptsächlich infizierten Organe, Petechien in Serosen und Schleimhäuten, später diphtherischen und nekrotischen Veränderungen in den Organen und schließlich Residuen pyämischer Art. Die Ausbildung solcher Veränderungen teilen die Paratyphussepticämien aber grundsätzlich mit allen bakteriellen Septicämien, und andererseits können auch andere als Paratyphussepticämieerreger unter Umständen eine sehr starke Toxinbildung entwickeln und dann bei stürmischem klinischen Verlauf nur schwach ausgeprägte anatomische Veränderungen zur Folge haben.

Daher sind erfahrungsgemäß die für einen bestimmten Septicämieerreger typischen Veränderungen, besonders im perakuten Stadium (aber auch nicht selten im weiteren Verlauf) oft so unscharf ausgeprägt oder gehen so sehr in dem Bild allgemeiner septicämischer Verän-

derungen unter, daß wir schließlich nur nach den Grundsätzen der allgemeinen Pathologie auf die Sepsis erzeugende Einwirkung irgendeines bacillären — oder sogar anderen pflanzlichen — Giftes schließen, vielleicht die Auswahl auch schon differentialdiagnostisch etwas beschränken können; die sichere Entscheidung bleibt aber der bakteriologischen Untersuchung vorbehalten.

Dieses Einordnen der Paratyphusbacillen in die pathogenen Bakterien, insbesondere die Septicämieerreger, und die Berücksichtigung der Grundsätze der allgemeinen Krankheitslehre bei der Beurteilung der einzelnen Fälle, wird uns nun aber auch die *Beantwortung der Themafrage* leichter machen.

Rein theoretisch genommen ist die einzige Antwort darauf, bei welchen Krankheiten bzw. Krankheitsgruppen im Anschluß an Notschlachtungen die bakteriologische Fleischbeschau angezeigt ist: *bei den Paratyphussepticämien.* Aber praktisch ist wenig mit dieser Antwort anzufangen, weil eben die Fälle, die durch ein typisches pathologisch-anatomisches Krankheitsbild auf die Diagnose Paratyphus hindeuten, für die Entstehung einer Fleischvergiftung die am wenigsten gefährlichen sind. Bei der Schweinepest dürfte sich sogar nach wie vor die bakteriologische Nachprüfung erübrigen. Die zur pathogenen Wirkung des Suipestiferbacillus erforderliche Symbiose mit dem ultravisiblen Virus gibt dem Suipestifer wohl schon eine Sonderstellung in der Paratyphusgruppe, die uns vor allzu schematischer Gruppierung bewahren sollte.

Um alle und besonders die erfahrungsgemäß der Übertragungsfähigkeit auf Menschen verdächtigen Fälle bei der Fleischbeschau zu erfassen, müssen wir den Kreis der Verdachtsmomente viel weiter fassen und wegen der Gemeinsamkeit vieler septicämischen Veränderungen alle Befunde berücksichtigen, *die überhaupt den Verdacht auf eine Blutvergiftung geben.* Hierbei müssen wir aber in einem umlernen und in der Fleischbeschau den Boden der alten Ausführungsbestimmungen verlassen. Nach diesen Bestimmungen war der Tierarzt in der Ausübung seines Amtes gedeckt, wenn er bei Notschlachtungen das Vorhandensein einer Blutvergiftung lediglich nach dem anatomischen Befund feststellte und seine Beurteilung des Fleisches danach richtete. Durch die neueren Ergebnisse der Bakteriologie und durch die Kasuistik der Fleischvergiftungen wissen wir aber, daß die Schwere einer Krankheit beim Schlachttier und die Gefahr ihrer Übertragbarkeit auf den Menschen nicht nach der Ausbreitung der makroskopisch wahrnehmbaren anatomischen Veränderungen abzustufen ist, sondern vor allem nach der Intensität der klinischen Symptome. Die Art des Krankheitserregers kann meist erst die bakteriologische Untersuchung bestimmen. Diese wird aber geradezu *unerläßlich*, wenn der Lebendbefund fehlt,

also bei *Notschlachtungen*, zu denen vielleicht eine schwere Allgemeinerkrankung die Ursache war. Und aus den oben angeführten Gründen müssen gerade die unscheinbarsten akuten Entzündungsherde, sogar wenn sie dem bloßen Auge örtlich begrenzt und der übrige Tierkörper völlig gesund erscheint, schon als Anlaß zur bakteriologischen Untersuchung auf Blutvergiftung, insbesondere auf Paratyphusblutvergiftung dienen.

So können wir als Antwort auf die Themafrage keine Krankheiten und Krankheitsgruppen nennen, sondern lediglich *entzündliche Veränderungen*, welche am lebenden Tiere Krankheitssymptomen entsprechen.

Aber auch mit dieser Fassung, die wissenschaftlich sicher den Kernpunkt der Frage trifft, sind für die praktische Ausführung bei der Buntscheckigkeit des Erfahrungsmaterials durchaus nicht alle Widersprüche beseitigt und alle Lücken ausgefüllt.

So ziehen denn die neuen BBA. die bakteriologische Fleischuntersuchung als notwendige Erweiterung und Ergänzung der anatomischen Untersuchungstechnik in den Bereich der amtlichen Fleischbeschau, suchen ihr aber durch ein näheres Eingehen auf die verschiedenen Verdachtsmöglichkeiten eine festere Grundlage zu geben, als sie durch eine kurze summarische Vorschrift gegeben werden könnte.

§ 29 der BBA. verlangt die bakteriologische Fleischuntersuchung „beim Vorliegen des Verdachts auf Blutvergiftung sowie in allen anderen Fällen von Erkrankungen der Schlachttiere oder Mängeln des Fleisches, in denen das Vorhandensein von Erregern der Fleischvergiftung im Fleische vermutet werden kann".

Der Kommentar führt als Beispiel für die „anderen Fälle von Erkrankungen" die miliare Organnekrose des Kalbes an und für die „Mängel des Fleisches" „verdächtige Abscesse im Fleische", geht also auf die Fälle mit typischen Paratyphusveränderungen ein, bei denen die bakteriologische Untersuchung die Diagnose zu sichern hat und den septischen oder lokalen Charakter der Erkrankung feststellen muß.

„Der Verdacht auf *Blutvergiftung* liegt", nach § 33 (1) 7, „namentlich vor bei Notschlachtungen infolge von Entzündungen des Darmes, des Euters, der Gebärmutter, der Gelenke, der Sehnenscheiden, der Klauen und der Hufe, des Nabels, der Lungen, des Brust- und Bauchfells und von Allgemeinerkrankungen im Anschluß an eitrige oder brandige Wunden." Mit dieser Fassung ist auf die Mischinfektionen Bedacht genommen und auf die verschiedenen sich an einen lokalen Entzündungsherd anschließenden Blutvergiftungen, deren Erreger erst durch die bakteriologische Untersuchung diagnostiziert werden kann und der unter Umständen der Paratyphusgruppe angehören kann.

Mittlerweile sind mehrere Verfügungen größeren oder kleineren Wirkungskreises herausgekommen, die die Verdachtsmomente für die

bakteriologische Untersuchung in mancher Hinsicht noch etwas anders formen, so die *Arnsberger Verfügung* aus dem Jahre 1914, nach der in allen Verdachtsfällen sogenannter Blutvergiftung, vornehmlich aber bei Pferdeschlachtungen und bei solchen Notschlachtungen, bei denen die Ursache nicht einwandfrei ermittelt ist, die bakteriologische Untersuchung zu veranlassen ist.

Standfuß gibt in einem für den *Potsdamer Bezirk* bestimmten Entwurf als Verdachtsmomente an: Notschlachtungen infolge von akuten Entzündungskrankheiten, insbesondere von sogenannten Kolikerkrankungen bei Pferden, ferner, wenn die Art der Erkrankung, die zur Notschlachtung geführt hat, nicht zweifelsfrei aufgeklärt ist, zu späte Ausweidung und plötzlicher Tod durch äußere Einwirkung ohne vorherige Krankheit.

M. Müller weist wiederholt auf die Wichtigkeit der Fälle eines dürftigen Beschaubefundes bei Notschlachtungen hin und führt unter anderem noch schwere Krankheitsfälle, in denen zu spät ausgeschlachtet worden ist, als verdächtig an, weil in ihnen eine Einwanderung von Bakterien aus dem Darm und eine Anreicherung im Fleisch erleichtert werden kann.

Manche Tierärzte gehen sogar so weit, daß sie unterschiedslos für alle Notschlachtungen die bakteriologische Untersuchung verlangen.

Die Pressedebatte der letzten Zeit zeigt, daß über die Grundgedanken Einigkeit herrscht, daß es nämlich bei der bakteriologischen Fleischuntersuchung in erster Line auf die Feststellung der *Paratyphusblutvergiftung* ankommt. Über die Auswahl der Verdachtsfälle herrscht aber große Meinungsverschiedenheit, und es scheint bis jetzt noch keine allseitig befriedigende Formel als Ausführungsbestimmung gefunden zu sein. Es dürfte auch sehr schwer halten, eine zu finden. Die Schwierigkeit liegt in der besprochenen klinischen und anatomischen Unbestimmtheit der Paratyphusblutvergiftung und der Ähnlichkeit ihres Krankheitsbildes mit Blutvergiftungen anderer Erreger. Erhöht wird die Schwierigkeit aber noch dadurch, daß unsere Kenntnis vom Wesen der Fleischvergiftung noch jung und sehr lückenhaft ist. Die im Laufe der Jahre gesammelten Vorkommnisse konnten großenteils nicht genügend durchgearbeitet werden, weil die bakteriologischen Untersuchungsmethoden noch unbekannt waren oder nicht in einer Weise zur Anwendung kommen konnten, die heutigen Ansprüchen genügt. Auch haben oft äußere Umstände eine eingehende Untersuchung gehindert.

Wie an der Hand einiger Fälle in diesen Ausführungen angedeutet wurde, ist zum Beweis einer Fleischvergiftung eine ganze Kette von Beweisumständen erforderlich; diese Kette ist aber bei den meisten Erkrankungen nach dem Genuß von Fleisch kranker Tiere aus vielen

Gründen nicht lückenlos zu erbringen gewesen, und die literarischen Angaben sind daher meist so unvollständig, daß sie zu einer nachträglichen Prüfung nicht ausreichen. Vielleicht ist aus mancherlei äußeren Gründen gerade bei Notschlachtungen das Fleisch eher postmortalen Paratyphusinfektionen ausgesetzt und für sie empfänglich, als Fleisch, das unter besseren sanitären Umständen in den Handel kommt. Die Anzahl der Fälle, in denen nach dem heutigen Stande unserer Wissenschaft einwandfrei nachgewiesen worden ist, daß es sich nicht um eine postmortale Infektion des Fleisches handelte, sondern um eine wirkliche Krankheitsübertragung von Tier auf Mensch, ist sehr gering, genügt aber doch, um die Bekämpfung solcher Fälle in Rechnung zu stellen.

Alle diese Schwierigkeiten zwingen uns, den Rahmen der Verdachtsfälle möglichst weit zu ziehen und vorläufig noch manche Krankheitsbilder aufzunehmen, für deren Zugehörigkeit zur Paratyphusinfektion bisher nur mutmaßliche Unterlagen vorhanden sind. Vor allem müssen wir, wenn der Lebendbefund fehlt, beim Vorliegen einer Blutvergiftung durch Paratyphusstämme, die die gleichen kulturellen und serologischen Merkmale wie menschenpathogene Stämme zeigen, das Fleisch als gesundheitsschädlich behandeln bzw. bei lokalem Bakterienbefund mindestens die befallenen Organe, ohne daß wir einen eigentlichen Beweis der Menschenpathogenität erbringen können. Auf der anderen Seite wird aber auch ein negativer Bakterienbefund in vielen Fällen den pathologisch-anatomischen Verdacht auf Blutvergiftung aufheben und das Fleisch vor Vernichtung bewahren.

Gewiß wird man mit der weiteren Entwicklung der Forschung später klarer sehen. Bis auf weiteres müssen wir uns mit dieser Handhabung begnügen und können daher in der reichsgesetzlichen Vorschrift, die uns in den neuen BBA. gegeben ist, eine Zusammenfassung erblicken, die nicht alle Lücken füllen kann, aber den zeitlichen Anforderungen als allgemein gültige Richtschnur vollauf genügt.

Es mag kleineren Wirkungskreisen unbenommen sein, im Anschluß an den Sinn der BBA. in ihren Verfügungen diese oder jene einheitliche Zusammenfassung oder Ergänzung zu machen. Eine wertvolle Ergänzung der BBA. wäre meines Erachtens die Vorschrift der bakteriologischen Untersuchung bei Notschlachtungsfällen, in denen Teile des Tierkörpers fehlen. Der § 33 der BBA., der Kommentar und die angefügte bakteriologische Untersuchungsanweisung berücksichtigen neben der Prüfung auf Fleischvergiftung übrigens auch den Nachweis anderer Bakterien, die die Haltbarkeit des Fleisches beeinträchtigen und in größeren Mengen durch den Verzehr des Fleisches die menschliche Gesundheit schädigen können (z. B. Proteus- und Kolikbakterien).

Zum Schluß noch kurz die Beantwortung der Frage, ob nach den hier festgelegten Normen die bakteriologische Fleischuntersuchung nicht nur als wissenschaftlich begründet zu betrachten ist, sondern auch *verbindlich gefordert werden soll.* Nach § 29 der BBA. hat sie zu erfolgen, „soweit möglich". Das erweckt den Anschein, als habe das Gesetz nicht die verbindliche Form beabsichtigt. In dem Kommentar zu dem Paragraphen wird man aber davon unterrichtet, daß die Einschränkung „soweit möglich" durch die gegenwärtigen Verhältnisse geboten ist, „weil noch nicht überall die Einrichtungen für eine rasch durchführbare bakteriologische Fleischuntersuchung bestehen".

Der Kommentar weist dann auf die Aufgabe der Behörden und der in der Fleischbeschau tätigen Tierärzte hin, den Ausbau der bakteriologischen Fleischbeschau zu fördern. Es entspricht also dem Sinne des Gesetzes, daß überall da, wo die praktische Durchführbarkeit gewährleistet ist, die bakteriologische Untersuchung in allen Verdachtsfällen verbindlich gefordert wird und daß im übrigen die praktische Durchführbarkeit möglichst bald überall herbeigeführt wird. Es ist dies allerdings noch eine sehr schwierige Aufgabe, über die nachher von anderer Stelle noch wird gesprochen werden müssen.

Die verbindliche Forderung ist jedoch auch eine einfache Schlußfolgerung im Aufbau des ganzen Fleischbeschaugesetzes, in dem der Tierarzt die Verantwortung auf sich nehmen soll, mit allen wissenschaftlichen Hilfsmitteln auf der einen Seite die Gesundheit des Menschen zu schützen, auf der anderen große Werte des Nationalvermögens vor unnötiger Vernichtung zu retten. Nach den alten Bestimmungen war er verpflichtet, auf Grund der damaligen Kenntnisse den für die menschliche Gesundheit bedenklichen Begriff der Blutvergiftung beim Schlachttiere nach dem anatomischen Befunde zu erfassen. Der Fortschritt der wissenschaftlichen Erkenntnis hat ihn gelehrt, daß diese Art der Beurteilung nicht ausreicht. Wir würden wenig Verständnis im Publikum sowie in der Ärzte- und Richterschaft finden, wenn wir diese Erkenntnis nicht als Leitsatz zu bindenden Pflichten in der Ausübung unseres Amtes zu verwerten suchten.

So haben wir in der Aufnahme der bakteriologischen Untersuchungsmethode in die BBA. eine Bestimmung erhalten, die für den Ausbau und die wissenschaftliche Vertiefung unseres Arbeitsgebietes eine Notwendigkeit war und dankbar von uns begrüßt werden muß. Unsere Aufgabe ist es nun, auf der gegebenen Grundlage weiterzubauen, daß die Grundgedanken unserer Vorschriften mit der weiter fortschreitenden wissenschaftlichen Erkenntnis stets Schritt halten und wir die Ausführung des Fleischbeschaugesetzes immer weiter vervollkommnen können, getreu dem Wahlspruch: „Was du ererbt von deinen Vätern hast, erwirb es, um es zu besitzen."

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß als Anlaß für die bakteriologische Fleischuntersuchung bestimmte Krankheiten oder Krankheitsgruppen nicht aufgestellt werden können, sondern daß die bakteriologische Fleischuntersuchung im Anschluß an Notschlachtungen bei allen akuten entzündlichen Veränderungen vorgenommen, und daß ihre Ausführung dort, wo sie möglich ist, verbindlich gefordert werden muß.

Literaturverzeichnis.

Bitter, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **85**, 110 und **88**, 435. — *Bugge* und *Diercks*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **32**, Heft 3. — *Bugge* und *Kiessig*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **31**, Heft 16. — *Ernesti* (*Train*), Berl. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 285. — *Gärtner*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **87**, 486. — *Glage*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **31**, Heft 24. — *Glage*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1916, S. 57. — *Hübener*, Fleischvergiftungen und Paratyphusinfektion. — *Joest*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — *Junack*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1923, Heft 18. — *Karsten*, Der Paratyphus der Kälber. Berlin 1921. — *Karsten*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 71. — *Karsten*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 61. — *Kitt*, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie 1903. — *Kolle-Wassermann*, Bd. III. 1910. — *Mießner* und *Berge*, Dtsch. tierärztl. Wochenschrift 1917, S. 9. — *Müller, Max*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **80**, 413 und **81**, 505. — *Müller, Max*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **31**, Heft 18. — *Müller, Max*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 39 und 40. — *Müller, Max*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **31**, Nr. 1. — *Müller, Max*, Dtsch. Schlacht- u. Viehhofzeit. **12**, 337. — *Müller, Reiner*, Dtsch. med. Wochenschrift 1910, Nr. 51. — *Müller, Reiner*, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 9. — *Ostertag*, Handbuch der Fleischbeschau, Bd. II. Stuttgart 1923. — *Schermer* und *Ehrlich*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1920, S. 543. — *Standfuß*, Bakteriologische Fleischbeschau. Berlin 1922. — Reg.-Präs. in *Arnsberg*, Verfügung vom 26. VIII. 1921. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **32**, Heft 13. — Reg.-Bez. *Merseburg*, Polizeiverordnung vom 31. X. 1922. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **33**, Heft 10. — Die Ausführungsbestimmungen A zum Reichs-Fleischbeschaugesetz (10. VIII. 1922) mit Erläuterungen von *v. Ostertag*. Berlin 1922. — Berl. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 201. — Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **27**, 161; **31**, Heft 10; **32**, Heft 12; **33**, Heft 6.

(Aus der Serumabteilung [a. o. Prof. Dr. *K. Bierbaum*] des Hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule in Berlin [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *P. Frosch*].)

Über die Haltbarkeit des nach dem Verfahren der G. A. Krause & Co. A.-G. in München gewonnenen Rotlauftrockenserums.

Von
Prof. Dr. **K. Bierbaum.**

(Eingegangen am 9. November 1923.)

Die Firma *G. A. Krause & Co.* A.-G. in München hat ein Verfahren ausgearbeitet, durch das es gelingt, sehr viele Naturprodukte pflanzlicher und tierischer Herkunft, sowie die daraus gewonnenen Kunstprodukte, ferner aber auch eine große Reihe chemisch hergestellter Stoffe durch Trocknung in eine Form überzuführen, in der sie schädigenden Einflüssen (Feuchtigkeit, Luft, Licht, Mikroorganismen u. a.) nicht mehr ausgesetzt sind. Ursprünglich nur in der chemischen Großindustrie angewandt, ist das Verfahren auch zur Konservierung anderer Substanzen, insbesondere von Milch, Eiern, Blut usw. benutzt worden. In neuerer Zeit ist die Firma dazu übergegangen, auch tierische Immunsera nach dieser Methode zu konservieren. Das Trocknungsverfahren ist folgendes:

In dem Trockenraum befindet sich eine durch eine Dampfturbine angetriebene Metallscheibe, die sogenannte Zerstäubungsscheibe. Die Dampfturbine und damit auch die Scheibe drehen sich mit einer Geschwindigkeit von 5—10 000 Umdrehungen in der Minute. Aus einem über dem Trockenraum angebrachten Gefäß fließt die zu trocknende Flüssigkeit in stetigem Strahl auf die Mitte der Zerstäubungsscheibe, wird durch die Zentrifugalkraft nach dem Rande der Scheibe abgedrängt und von dort aus mit einer außerordentlich großen Geschwindigkeit in den Raum hinausgeschleudert und gleichzeitig zerstäubt. Dadurch bildet sich um die Scheibe herum ein scheibenförmiges Gebilde feinster Nebelteilchen, die mit der trocknen Luft in Berührung treten und blitzartig schnell ihr Wasser abgeben, also trocken werden, ohne sich dabei merklich zu erwärmen. Um den Wasserdampf zu entfernen, wird von unten oder von der Seite her in ganz bestimmter Anordnung ein Strom warmer (ca. 70—73°) Trockenluft zugeführt. Die besondere Anordnung und die Stärke dieses Luftstromes bedingt es, daß die Verdampfung des Wassergehaltes bei niedriger Temperatur erfolgt. Z. T. fallen die getrockneten Teilchen in dem warmen Luftstrom zu Boden und verlieren dabei den letzten Rest ihrer Feuchtigkeit; z. T. werden sie von dem aufsteigenden Luftstrom mitgenommen, abgeführt, durch eine Filteranlage von der Luft getrennt und

gesammelt. Sowohl die im Trockenraum zu Boden sinkenden als auch die vom Luftstrom mitgeführten und abgeschiedenen Teilchen werden ohne weiteres sofort als staubfeine Pulver erhalten, die im allgemeinen zwischen 2 und 5 v. H. Wasser enthalten, mithin sehr weitgehend getrocknet sind[1]).

Die Vorteile des Verfahrens bestehen hauptsächlich darin, daß die zur Trocknung bestimmte Flüssigkeit nur für den Bruchteil von Sekunden höheren Temperaturen, die eine sonst unvermeidliche Schädigung der Substanz bedingen, ausgesetzt ist. Da mit der blitzartig schnellen Wasserverdunstung ein sehr hoher Wärmeverbrauch verbunden ist, erfolgt die Trocknung bei relativ niedriger Temperatur. Solange die zerstäubten Flüssigkeitsteilchen noch Wasser enthalten und demzufolge Schädigungen ausgesetzt sind, werden sie infolge der intensiven Verdunstung des Wassergehaltes nicht nennenswert erwärmt; die Erwärmung erfolgt erst dann, wenn sie bereits so gut wie gänzlich getrocknet sind und dann keiner Schädigung durch Wärme mehr unterliegen. Nach Angabe der Fabrik gelingt es mit Hilfe des Verfahrens, Stoffe durch Trocknung in brauchbare Form zu überführen, ohne daß störende chemische Veränderungen an ihnen auftreten. Die erhaltenen Pulver stellen nach ihrer Wiederauflösung in Wasser eine völlige Reproduktion des Naturproduktes dar. Die kolloidale Mischung erscheint nicht gestört, Eiweißkörper koagulieren nicht, Fermente und ähnliche Stoffe bleiben praktisch in voller Wirksamkeit erhalten. Nachbehandlungsprozesse wie Mahlen und Sieben fallen weg[1]).

Eine Prüfung der Haltbarkeit von Rotlaufserum, das nach dem *Krause*schen Verfahren getrocknet war, ist zuerst von *Immendörfer*[2]) in der bayerischen veterinär-polizeilichen Anstalt in Oberschleißheim vorgenommen worden. Er konnte zunächst feststellen, daß karbolisiertes Rotlaufserum 3 Monate nach der Trocknung völlig abgeschwächt war, sich also für das Verfahren nicht eignete. Bessere Resultate lieferte unkonserviertes, dem Trocknungsprozeß unterworfenes Serum. Nach *Immendörfer* erfahren die Immunstoffe des Rotlaufserums durch den Trocknungsprozeß an sich keine Minderung. Die Löslichkeit war noch nach 5 Monaten voll erhalten. Im Trockenserum war die Haltbarkeit der Immunkörper besser als im flüssigen, karbolisierten Kontrollserum. Nach 90 Tagen zeigte sich eine beginnende Abschwächung auch bei dem getrockneten Serum. Um eine dauernde Haltbarkeit zu erzielen, ist eine Nachbehandlung, die den absoluten Trockenzustand gewährleistet, erforderlich. Ich komme auf die Ergebnisse *Immendörfers* noch zurück.

In Anbetracht der Bedeutung, welche das *Krause*sche Verfahren für die Praxis der Serumfabrikation im Falle seiner Zuverlässigkeit besitzen mußte, hat das Preußische Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten durch Erlaß vom 11. Juli 1921 das Hygienische

Institut mit einer Nachprüfung des Verfahrens beauftragt. Die Versuche sind in der Serumabteilung des Instituts in folgender Form ausgeführt worden:

Das erforderliche Rotlaufserum stammte von einer Blutung einer Anzahl Rotlaufserumpferde der damaligen Rotlaufanstalt der Preußischen Landwirtschaftlichen Verwaltung. Dieses Serum wurde in 3 Teile geteilt:

Serum A 5 Liter Serum ohne Zusatz;

Serum B 5 Liter Serum mit Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1 : 10;

Serum C 1 Liter Serum mit Zusatz von 5 proz. Carbolkochsalzlösung im Verhältnis 1 : 10.

Serum C und je 10 ccm der Sera A und B wurden unmittelbar nach Gewinnung in der Serumabteilung einer Prüfung auf Wertgehalt unterzogen, die restlichen Sera A und B sofort durch Boten zu der Firma *Krause* in München gebracht, dort dem Trocknungsverfahren unterworfen und nach hier zurückgeschickt.

Das Serum A hatte vor der Trocknung einen Titer von 150 I. E., das Serum B vor der Trocknung und das flüssige Kontrollserum C übereinstimmend einen zwischen 100 und 75 I. E. liegenden Titer, verglichen mit dem 100 I. E. enthaltenden Standardserum des staatlichen Instituts für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. Als Prüfungsverfahren diente die amtliche Wertbemessungsmethode für Rotlaufserum an weißen Mäusen. Die Prüfung auf Keimgehalt ergab für die Sera A und B *vor* der Trocknung und für Serum C völlige Keimfreiheit, dagegen hatten die Sera A und B *nach* der Trocknung eine Keimzahl von etwa 12 000 Keimen in 1 g. Die Trockensera A und B stellten ein feines, schwach gelblich gefärbtes, amorphes Pulver dar, daß sich in der von der Firma Krause vorgeschriebenen Menge Wasser (für A in 9,1 proz., für B in 9,3 proz. Lösung) im Verlauf von 1 bis $1^1/_2$ Stunden bei Zimmertemperatur unter gelegentlichem Umschütteln während der Gesamtdauer des Versuches gleichmäßig gut und vollständig löste. Das wiederaufgelöste Trockenserum hatte Farbe und Aussehen des nativen Serums. Die Löslichkeit der Trockensera war fast 2 Jahre nach der Trocknung noch unverändert gut.

Die Trockensera A und B und das flüssige Serum C sind 26 Tage nach der Trocknung bzw. ersten Prüfung erneut und darauf in Abständen von etwa 4 Wochen insgesamt 12 mal, jedesmal im Vergleich mit dem genannten Standardserum, geprüft worden. Zusammenfassend kann über die Ergebnisse der Prüfungen folgendes gesagt werden:

Der Trocknungsprozeß an sich übte auf den Wertgehalt des flüssigen Serums zunächst nur einen unerheblichen Einfluß aus. Das Serum A war bei der ersten Nachprüfung ganz geringgradig abgeschwächt, insofern, als nach der Trocknung von den mit 150 I. E. gespritzten beiden

Mäusen eine noch starb, dagegen war der Titer des Serums B nach der Trocknung der gleiche geblieben wie vorher. Nach etwa 3 Monaten setzte bei Serum A eine allmählich zunehmende Abschwächung ein, so daß bei der letzten Prüfung nach 12 Monaten nur noch ein Titer zwischen 50 und 75 I. E. vorhanden war. Im wesentlichen gleich verhielt sich Serum B, das infolge des Zusatzes von Kochsalzlösung im Verhältnis 1 : 10 von vornherein einen etwas niedrigeren Titer (100—75 I. E.) hatte. Hier begann sich die Abschwächung, die ebenfalls allmählich an Stärke zunahm, etwa vom 5. Monat an bemerkbar zu machen. Nach 12 Monaten betrug der Titer des Serums nur noch etwa 50 I. E. Der Titer des flüssigen, mit 0,5 Carbolsäure konservierten Serums C hatte sich dagegen während der Dauer des Versuches unverändert gehalten, er lag noch nach einem Jahr zwischen 100 und 75 I. E., so wie er zu Beginn des Versuches gewesen war.

Aus den Versuchen ergibt sich also, daß das in gewohnter Weise mit Carbolsäure konservierte flüssige Rotlaufserum bezüglich der Haltbarkeit seiner Schutzstoffe dem nach dem Verfahren der Firma *Krause* hergestellten Trockenserum überlegen war. Wenn man nach einer Erklärung dieses zunächst auffällig erscheinenden Versuchsergebnisses sucht, so wird man sie in dem hohen Keimgehalt des Trockenserums finden. Die Sera A und B waren nach der Gewinnung im flüssigen Zustande steril, ihre Verunreinigung mit Keimen erfolgte wahrscheinlich gelegentlich des Trocknungsprozesses. Das Serum C war dagegen keimfrei und ist es auch infolge seines Carbolgehaltes geblieben. Der abschwächende Einfluß des Keimgehaltes auf die spezifischen Schutzstoffe der Immunsera ist hinreichend bekannt und neuerdings auch für antibakterielle Sera experimentell festgestellt (*Joseph* und *Haibach*, eigene Versuche).

Aus unseren Versuchen ergibt sich also, daß das nach dem Verfahren der Firma *Krause* getrocknete Rotlaufserum sich bezüglich der Haltbarkeit seiner Schutzstoffe keineswegs konstanter verhält als ein in gebräuchlicher Form konserviertes flüssiges Serum. A priori war das nach unseren Kenntnissen über die Haltbarkeit der spezifischen Schutzstoffe der auf andere Weise gewonnenen Trockensera (z. B. im Vakuumexsiccator oder im *Faust-Heim*schen Apparat) auch nicht anzunehmen. Aus den Feststellungen von *Ehrlich* und seinen Mitarbeitern wissen wir, daß solche Trockensera sich nur dann konstant erhalten, wenn sie unter völligem Abschluß von Feuchtigkeit und Luft im Vakuum aufbewahrt werden. Das Verfahren der Firma *Krause* bringt also gegenüber den schon bekannten Verfahren der Serumtrocknung nichts fundamental Neues, zur Zeit haftet ihm sogar noch der Übelstand an, daß bei der Trocknung der Sera ihre bakterielle Verunreinigung nicht auszuschließen ist. Aber selbst wenn, wie anzunehmen ist, dieser Übelstand zu beheben

wäre, würde sich die Haltbarkeit der *Krause*schen Trockensera im Vergleich zu einem nach der üblichen Methode konservierten keimfreien flüssigen Serum nicht erhöhen, solange nicht der schädigende Einfluß von Luft und Feuchtigkeit völlig auszuschließen ist. An sich natürlich ausführbar, würde das Verfahren dadurch stark verteuert und für praktische Zwecke wohl undurchführbar gemacht werden.

Zum Schluß noch einige Bemerkungen zu den Ergebnissen und Folgerungen *Immendörfers*.

Die Unschädlichkeit des Trocknungsprozesses an sich auf die Immunkörper des Rotlaufserums haben meine Versuche ebenfalls bestätigt. Auch bezüglich des Beginns der Abschwächung bestehen keine wesentlichen Differenzen. Das unterschiedliche Verhalten des flüssigen, mit Carbol konservierten Rotlaufserums in *Immendörfers* Versuchen wird durch den hohen Keimgehalt seines Serums (20 000 Keime in 1 ccm), dessen Bedeutung für die Haltbarkeit der Schutzstoffe schon erörtert wurde, hinreichend erklärt. Nicht anzuschließen vermag ich mich *Immendörfer* hinsichtlich der Deutung der Versuche, durch die er nachgewiesen zu haben glaubt, daß sein vor der Trocknung 180 I. E. enthaltendes Serum, das unmittelbar nach dem Trocknungsprozeß auf 100 I. E. zurückgegangen war, 20 Tage nach der Trocknung wieder auf 150 I. E. und nach 50 Tagen sogar auf den ursprünglichen Titer von 180 I. E. angestiegen war. Ich glaube, daß diese Resultate viel besser durch Virulenzschwankungen der benutzten Prüfungskultur, als durch eine hypothetische Vermehrung der Immunstoffe außerhalb des Tierkörpers erklärt werden können.

Wenn *Immendörfer* schließlich aus seinen Versuchen mit Rotlaufserum „mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit" die Annahme für berechtigt hält, daß sich Maul- und Klauenseucheserum ebenso verhält, so scheint mir dieser Schluß zu weitgehend. An sich ist es schon bedenklich, von der experimentell belegten Haltbarkeit der Immunkörper *eines* antibakteriellen Serums ohne weiteres auf ein gleichsinniges Verhalten eines *anderen* antibakteriellen Serums zu schließen. Ganz abwegig ist es meines Erachtens aber, aus der Haltbarkeit der Schutzstoffe eines *antibakteriellen* Serums das Gleiche für ein gegen ein *filtrierbares Virus* gerichtetes Serum zu folgern, über dessen Immunitätsmechanismus wir bisher so gut wie nichts wissen. Hier wird der spekulative Schluß den exakten Versuch unmöglich ersetzen können.

Literaturverzeichnis.

[1]) Druckschrift der Metallbank und metallurgischen Gesellschaft A.-G. Frankfurt a. Main, Abtl. Krause-Verfahren. — [2]) *Immendörfer, Max*, Das Trocknungsverfahren nach *Krause* als Konservierungsmittel für Rotlaufserum. Inaug.-Diss. München 1921.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Frosch*].)

Die Ermittlung des Alkalitätsoptimums für die Züchtung des Rotlaufbacillus mit Hilfe des Komparatorverfahrens nach Michaelis.

Von

Polizeitierarzt Dr. **Kettlitz,**

früherem Assistenten am Institut.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 5. September 1923.)

Die wichtige Reaktion des Nährmittels bei der Züchtung der Mikroorganismen ist charakterisiert durch den Gehalt an Alkali resp. freier Säure, und zwar durch den wirksamen, den dissoziierten Bestandteil. Die Bestimmung der Reaktion erfolgte bisher auf titrimetrischem Wege (Phenolphthalein, Lackmus, Methylorange usw.), auf dem nicht allein der wirksame Anteil, sondern die ganze vorhandene Säuremenge festgestellt wird. Dieses Verfahren wird jedoch nicht allen Ansprüchen gerecht, weil trotz gleicher freier Säure der dissoziierte Anteil und damit der Gehalt an Wasserstoffionen ein verschiedener sein kann. Die genaueste Bestimmung der Reaktion einer Lösung liegt also in der Feststellung ihrer Wasserstoffionenkonzentration. *Michaelis* hat in seiner colorimetrischen Methode ein Verfahren für die Praxis und speziell für die Bakteriologie ausgearbeitet, über dessen Einzelheiten ich auf die einschlägigen Arbeiten verweise. Nach einem von *Michaelis* angegebenen besonderen Alkalisierungsverfahren gelingt es leicht, eine Reihe von Nährböden mit abgestufter Alkalität, oder wie er sich ausdrückt von steigendem resp. fallendem Wasserstoffexponenten (p_H) herzustellen.

In einer Anzahl von Versuchen mit Nähragar und Nährbouillon habe ich mich des *Michaelis*schen Komparator-Verfahrens bedient, um die optimalen Wachstumsbedingungen für die Züchtung des Bacillus rhusiopathiäe suis aufzufinden. Der Rotlaufbacillus wurde gewählt, weil seine Züchtung aus den zur Untersuchung auf Rotlauf eingegangenen Schweineorganen gelegentlich auf Schwierigkeiten stieß und außerdem bei der Herstellung von Rotlaufserum möglichst gut gewachsene Kulturen von großem Wert sind.

Die Herstellung der Nährböden mit abgestufter Alkalität gestaltet sich für größere Reihen von p_H 6,8, 7,0, 7,2 usw. bis 8,4, die für genauere Versuche notwendig sind, durch das einzelne Austitrieren immerhin zeitraubend. Außerdem kommt hinzu, daß in dem höheren p_H-Bereich die Nährböden nach dem ersten Sterilisieren in der Alkalität zurückgehen, was wahrscheinlich auf Bildung von Alkalialbuminaten und auf Ausfallen von tertiärem Calciumphosphat, das im Niederschlag nachgewiesen wurde, zurückzuführen ist. Um beides zu umgehen, empfehle ich daher als zweckmäßig, sich die Reihe durch Mischen verschiedener Bruchteile eines Standardnährbodens von 8,4 p_H und 7,0 p_H wie folgt herzustellen:

Von	p_H 8,4	p_H 7,0	
	$^1/_7$	$^6/_7$	= 7,2 p_H
	$^2/_7$	$^5/_7$	= 7,4 p_H
	$^3/_7$	$^4/_7$	= 7,6 p_H
	$^4/_7$	$^3/_7$	= 7,8 p_H
	$^5/_7$	$^2/_7$	= 8,0 p_H
	$^6/_7$	$^1/_7$	= 8,2 p_H

6,8 p_H erhält man durch Zurücktitrieren von 7,0 p_H mit n-HCl. Das Mischen von stark alkalischer mit saurer Lösung ruft eine zu große Zustandsänderung und damit die oben angeführten Nachteile hervor.

Züchtungsversuche in Bouillon.

(Zur Herstellung der Bouillon wurde Pferdefleischwasser benutzt.)

Ich hatte schon Anfang vorigen Jahres durch einige Reihenversuche festgestellt, daß eine Bouillon von p_H 8,2 bei einem 1 proz. Peptongehalt dem Wachstum des Rotlaufbacillus am günstigsten ist. Dieser Alkalitätsgrad entspricht ungefähr den Angaben von *Petri* und *Maaßen*, daß mit einem Zusatz von 10—15 ccm Normal-Natronlauge auf den Liter der auf Lackmus eingestellten Bouillon das Alkalitätsoptimum erreicht ist. *Peters* hat eine Bouillon von p_H 8,4 als Optimum gefunden. Nach *Petri* und *Maaßen* konnte bei der Züchtung der Rotlaufbakterien bei höherem Peptongehalt die Alkalimenge erhöht werden. Es war daher wahrscheinlich, daß bei Herabsetzen der Peptonmenge und damit Schaffung ungünstigerer Wachstumsbedingungen der Einfluß von Alkalitätsunterschieden stärker in Erscheinung treten mußte. Aus diesem Grunde wurde in den Versuchen mit einer Bouillon von einem 0,2 proz. Peptongehalt nach *Stickdorn* gearbeitet. Um möglichst einwandfreie Resultate zu bekommen, wurden 8 verschiedene, 2 Laboratoriumstämme und 6 frisch aus Schweineorganen gezüchtete, benutzt. Es wurden immer 9 Bouillonröhrchen verschiedener Alkalität von p_H 6,8 bis p_H 8,4 beimpft und 24 resp. 48 Stunden im Brutschrank belassen. Wesentliche Unterschiede zwischen den einzelnen Stämmen zeigten sich in dem Versuchsergebnis nicht. Am klarsten und eindeutigsten waren die Resultate, die durch Beobachtung nach 24 Stunden

gewonnen wurden. Die Bouillon p_H 6,8 war stets klar geblieben, von p_H 7,0 bis 7,8 zeigte sich eine zunehmende Trübung, die bei 7,8 am stärksten hervortrat, um von da bis 8,4 wieder abzunehmen. Es ließ sich meist p_H 7,8 als Optimal-Nährboden ermitteln. Nach 48stündigem Wachstum traten die Unterschiede zwischen den einzelnen Röhrchen von verschiedenem p_H nicht mehr so scharf hervor. p_H 6,8 zeigte sich auch jetzt noch unbewachsen, von p_H 7,0 bis 7,4 wurde wieder eine zunehmende Trübung beobachtet, in p_H 7,6, 7,8, 8,0 zeigte sich leichter Bodensatz und starke Trübung, die von p_H 8,0 bis p_H 8,4 wieder abnahm. Die Resultate nach 48stündigem Wachstum werden durch folgende Tabelle illustriert:

Es bezeichnet: — kein Wachstum, + spärliches, ++ mäßiges, +++ gutes Wachstum.

p_H	6,8	7,0	7,2	7,4	7,6	7,8	8,0	8,2	8,4
Wachstum nach 48 Stunden . .	—	+	++	++	+++	+++	+++	++	+

Um das Wachstum der Rotlaufbacillen in Bouillon von verschiedenem p_H zahlenmäßig zu bestimmen, wurden die Versuche mit 5 Stämmen wiederholt und die Kulturen nach 24stündigem Wachstum ausgezählt. Angewandt wurde das mikroskopische Plattenzählverfahren nach *Heim*. Die Kulturen wurden 10fach verdünnt, die Agarplatte mit einem Tropfen dieser Verdünnung (ca. 0,02 ccm) beimpft und die nach 24 Stunden aufgegangenen Kolonien gezählt*). Hieraus wurde die Menge der pro ccm in den Bouillonkulturen von verschiedenen p_H zur Entwicklung gekommenen Keime errechnet und das Durchschnittsresultat der Versuche in der Tabelle niedergelegt.

p_H-Gehalt der Bouillon	6,8	7,0	7,2	7,4	7,6	7,8	8,0	8,2	8,4
Anzahl der pro Kubikzentimeter zur Entwicklung gekommenen Keime in Millionen . . .	—	1,4	2,6	4,1	6,2	8,2	7,1	4,6	1,1

Morphologisch bemerkenswert war, daß die Fadenbildung der Rotlaufbacillen in den stärker alkalischen Nährböden zurücktrat und die einzelnen Bacillen dicker wurden als in den Nährböden von niederem p_H.

Es war anzunehmen, daß die Alkalität nicht nur auf die Vermehrung und Morphologie der Rotlaufbacillen, sondern auch auf ihre Virulenz von Einfluß sein würde. Deshalb wurde folgender Versuch angesetzt:

Ein frisch aus Organmaterial herausgezüchteter Stamm wurde zunächst auf seine Virulenz geprüft**).

*) Der Tropfen wurde mit Hilfe einer fein ausgezogenen Capillare aufgebracht.

**) Die Virulenzbestimmung erfolgte in der Serumabteilung (Prof. Dr. *Bierbaum*), um ein Vergleichsobjekt in dem für die staatliche Serumprüfung benutzten Stamm zu haben. Aus diesem Grunde wurde er auch in einer 1 proz. Peptonbouillon und nicht in der zu den Versuchen benutzten 0,2 proz. Bouillon gezüchtet.

Virulenzbestimmung 24stündiger Bouillonkultur bei intraperitonealer Infektion von weißen Mäusen. Injizierte Menge 0,3 ccm Volumen.

Menge	Stamm Kirsch
1. 1 : 900	+ 3
2. 1 : 3000	+ 3
3. 1 : 9000	+ 4
4. 1 : 30 000	+ 5
5. 1 : 90 000	+ 5
6. 1 : 300 000	+ 5

Der Stamm war somit vollvirulent. Er wurde hierauf in 1 proz. Pepton-Pferdebouillon von p_H 8,2 in regelmäßigen Abständen von Woche zu Woche weiter gezüchtet, analog dazu erfolgte seine Weiterzüchtung in 1 proz. Pepton-Pferdebouillon von p_H 7,4. Nach 10 maligem Überimpfen wurde eine erneute Virulenzbestimmung vorgenommen.

Menge	Stamm Kirsch p_H 8.2	Stamm Kirsch p_H 7,4
1. 1 : 900	+ 5	+ 4
2. 1 : 3000	+ 3	+ 5
3. 1 : 9000	+ 5	+ 3
4. 1 : 30 000	+ 5	überlebt
5. 1 : 90 000	+ 3	„
6. 1 : 300 000	+ 6	„

Der in p_H 8,2 fortgezüchtete Stamm ist also vollvirulent geblieben. Die Beurteilung muß aber eine Einschränkung erfahren. Es ist zu berücksichtigen, daß bei gleichem Volumen Kultur p_H 8,2 einen weit größeren Keimgehalt hatte als Kultur p_H 7,4 (vergl. oben). Um den Einfluß der Alkalität auf die Virulenz kennen zu lernen, sind also weitere Versuche notwendig, die eine genaue Bestimmung des Keimgehaltes der zur Virulenzprüfung benutzten Kulturen zur Voraussetzung haben.

Züchtungsversuche auf Agar mit abgestufter Alkalität.
(2% Agar mit 1 proz. Peptonzusatz.)

Für diese Versuche wurde das *Koch*sche Plattenverfahren gewählt. Es wurden 9 Agarplatten von den verschiedenen p_H 6,8 bis 8,4 hergestellt. Diese wurden dann stets mit der gleichen Kulturmenge aus einer Capillare beimpft und nach 24- resp. 48stündigem Verweilen im Brutschrank beobachtet. Durch eine Anzahl Vorversuche wurde ermittelt, daß die Beurteilung der Versuchsplatten am günstigsten und leichtesten war, wenn man für ihre Beimpfung als Ausgangsmaterial die zirka 2000fache Verdünnung einer gut gewachsenen 24stündigen Bouillonkultur nahm. Die Versuche selbst wurden mit 3 frisch aus Organmaterial herausgezüchteten Stämmen und 2 alten Laboratoriums-

stämmen ausgeführt. Wesentliche Unterschiede zeigten sich bei den einzelnen Versuchen zwischen den verschiedenen Stämmen nicht. Das Ergebnis ist in nachfolgender Tabelle zusammengefaßt:

Es bezeichnet: — kein Wachstum, + Wachstum (z. T. nur mikroskopisch sichtbar), ++ mäßiges Wachstum, +++ gutes Wachstum.

p_H	68	70	72	74	76	78	80	82	84
Beobachtung nach 24 Stdn. .	—	—	+	++	+++	+++	+++	++	+

Nach 48stündigem Verweilen im Brutschrank traten die Unterschiede im Wachstum auf den Agarplatten — die Verhältnisse lagen hier ähnlich wie bei den Versuchen mit den flüssigen Nährböden — nicht so stark hervor. Um ein zahlenmäßiges Bild von dem Versuchsergebnis zu bekommen, wurden die Versuche wiederholt und einige Platten ausgezählt. Die Zahlen der auf den Platten zur Entwicklung gekommenen Keime sind in nachfolgender Tabelle niedergelegt:

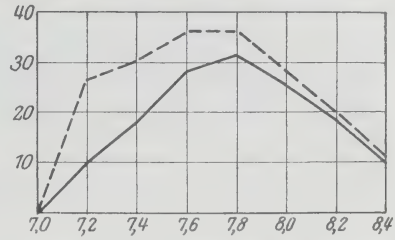
Stamm	Dauer der Bebrütung der Platte	7,2 p_H	7,4 p_H	7,8 p_H	8,2 p_H	8,4 p_H
1. Frankfurt . .	24 Std.	17525	—	21525	17425	—
2. Beber . . .	24 „	15887	—	25625	18450	—
3. Schroeder . .	24 „	—	15882	21525	—	15375
4. Rosin	48 „	—	21525	27675	24190	—
5. Kirsch . . .	48 „	22038	—	24600	—	14020

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist (Vers. 1, 2, 3), sind auf den Agarplatten von dem sowohl an der unteren als auch an der oberen Grenze der Alkalität liegenden p_H bedeutend weniger, z. T. nur $^2/_3$ der Keime zur Entwicklung gekommen, wie auf der als Optimalagar zu bezeichnenden Platte von p_H 7,8. Nach 48stündigem Wachstum jedoch (Vers. 4, 5) treten diese Unterschiede nicht mehr so schroff hervor.

Eine weitere Möglichkeit zur Bestimmung des für das Wachstum des Rotlaufbacillen optimalen p_H des Agars bildet auch die Größe der auf ihm zur Entwicklung gebrachten Kolonie. Ich habe 6 verschiedene Stämme daraufhin untersucht. Die Agarplatten wurden so dünn besät, daß die Kolonien frei zur Entwicklung kommen konnten und sich gegenseitig im Wachstum nicht hemmten. Die Messung der Kolonien, die mit dem Stufenmikrometer nach *Leitz* ausgeführt wurden, erfolgten erstmalig nach 24stündigem Verweilen der Platten im Brutschrank. Die gemessenen Kolonien wurden genau signiert, die Agarplatten weitere 24 Stunden bebrütet und die Messung wiederholt. Die Messungen haben selbstverständlich nur relativen Wert, weil die Kolonien auf der Platte an und für sich in der Größe differieren. Sie erfolgten deshalb immer an mehreren Kolonien, aus denen der Durchschnitt errechnet wurde. Das Durchschnittsergebnis der Versuche ist in den Kurven

niedergelegt. Die Zahlen der Ordinate geben die Größe der Kolonien in 100stel mm an, die Zahlen der Abszisse den zur Züchtung benutzten p_H des Agars.

Aus Kurve 1 ersieht man, daß die Größenunterschiede der Kolonien auf dem Agar von verschiedenen p_H nach 24stündigem Wachstum doch recht beträchtliche sind, aus Kurve 2, daß nach 48stündigem Wachstum sich die Größenunterschiede zum Teil ausgeglichen haben. Aus dem Vergleich beider Kurven ist ersichtlich, daß auf dem Agar von p_H 7,8 bis p_H 8,4 die Kolonien das Maximum ihrer Entwicklung in den ersten 24 Stunden erreichten, es findet später kaum noch eine Größenzunahme statt, auf dem Agar von niederem p_H aber (7,2 und 7,4) liegt das Hauptwachstum in den zweiten 24 Stunden. Es wurde also auch auf diesem Wege als optimaler p_H des Agars zur Züchtung der Rotlaufbacillen p_H 7,8 ermittelt.



Kurve 1. ——— Messungen der Kolonien nach 24 Std.
Kurve 2. – – – – Messungen derselben Kolonien nach 48 Std.

Es läßt sich praktisch aus diesen Versuchen folgern, daß man zur Isolierung der Rotlaufbacillen beim Herauszüchten aus stark verunreinigtem Material Agar von p_H 7,8 benutzen muß, um ein eventuelles Überwachsen von wenigen Rotlaufkeimen durch schnellwachsende Saprophyten zu verhüten.

Zusammenfassung.

Das *Michaelis*sche Komparatorverfahren hat sich zur Ermittelung des Alkalitätsoptimums bei der Züchtung der Rotlaufbacillen gut bewährt. Daß es an Genauigkeit den bisher üblichen Methoden überlegen ist, ist in der Einleitung schon ausführlich dargelegt worden. Die graduelle Abstufung in der Alkalität, gemessen an dem verschiedenen p_H-Gehalt, ist für bakteriologische Zwecke zweifellos eine Verbesserung. Die Übergänge vom guten zum schlechten Wachstum der Bakterien bei wechselnder Alkalität des Nährbodens sind natürlich fließende, so daß sich das Optimum erst aus einer großen Anzahl von Versuchen mit einiger Sicherheit bestimmen läßt. Ob die bei dem *Michaelis*schen Verfahren zur Anwendung kommende Natronlauge im Gegensatz zu der bisher meist zur Alkalisierung der Nährböden gebrauchten Sodalösung dem Wachstum aller Bakterien zusagt, was *Delemann* bestreitet, bleibt weiteren Versuchen vorbehalten. Im übrigen ist das *Michaelis*sche Komparatorverfahren nach kurzer Übung von jedem leicht zu handhaben.

Als Alkalitätsoptimum wurde in den Versuchen mit einer 0,2proz. Peptonbouillon für Rotlaufbacillen p_H 7,8 gefunden. Bei einem 2proz.

Agar mit 1 proz. Peptonzusatz lag das Optimum ebenfalls bei p_H 7,8. Die Virulenz der Bacillen erlitt nach 10 maligem in achttägigen Abständen erfolgtem Überimpfen in einer 1 proz. Peptonbouillon von p_H 8,2 keine Einbuße.

Literaturverzeichnis.

Michaelis, Die Prüfung der Alkalität in Nährböden. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. 1921, S. 194. — *Michaelis*, Dtsch. med. Wochenschr. **1921**, Nr. 21. — *Michaelis*, Die Wasserstoffionenkonzentration. Berlin 1914. — *Stickdorn*, Die Alkalität der Nährböden. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. 1922, S. 576. — *Bongert*, Bakteriologische Diagnostik 1921. — *Heim*, Lehrbuch der Bakteriologie 1918. — *Deelmann*, K. G. A. Arbeit **13**, 374. — *Peters*, Die Wachstumsverhältnisse einer Bakterie auf Nährböden. Inaug.-Diss. Hannover 1922. — *Petri* und *Maassen*, K. G. A. Arbeit **8**, 318.

(Aus der Staatlichen Serumanstalt Klein-Ziethen [Direktor: Dr. *Weichlein*].)

Experimentelle Untersuchungen über die Immunitätsverhältnisse nach der Rotlaufsimultanimpfung unter besonderer Berücksichtigung der Empfänglichkeit.

Von

Dr. **Wilhelm Schmidt,**

Assistent.

(Eingegangen am 22. November 1923.)

In Deutschland wird allgemein die Wertigkeit des Rotlaufserums an Mäusen geprüft, und es darf nur solches Serum in den Verkehr gebracht werden, von dem 0,015 ccm eine Maus von 15 g Körpergewicht gegen die entweder 1 Stunde (weiße Mäuse) oder 24 Stunden (graue Mäuse) später vorgenommene intraperitoneale Injektion von 0,01 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur schützen. Die Serumprüfungsmäuse werden also derselben Serovaccination unterworfen, wie sie bei Schweinen in der Praxis mit dem Erfolg ausgeführt wird, daß diese Tiere durch die gleichzeitige Behandlung mit Kultur und Serum einen 5 Monate langen Schutz gegen eine Rotlaufinfektion erwerben. Neuerdings und besonders im vergangenen Sommer vermehren sich aber die Angaben, die über eine weniger lange Immunität zu berichten wissen. Fachmännische Impfung vorausgesetzt, dürften diese Mißerfolge nur zu einem kleinen Teil mit technischen Fehlern erklärt werden können. Mir scheint vielmehr ein anderer Umstand mehr Berücksichtigung zu verdienen, als es bisher geschehen ist. Die einzelnen Schweinerassen besitzen durchaus nicht dieselbe Empfänglichkeit für Rotlauf. Während die englischen Rassen sich durch besonders hohe Empfänglichkeit auszeichnen, besitzt das deutsche Landschwein eine große natürliche Resistenz. Da wir aber in Deutschland fast überall durch englische Blutzufuhr unsere Zuchten veredelt haben, dürfte sich die natürliche Rotlaufresistenz unserer Schweine mit der Hebung der Zucht verringert haben. Es ist deshalb von Interesse, an für Rotlauf hochempfänglichen Versuchstieren die Immunitätsverhältnisse nach der Simultanimpfung festzustellen. Für solche Versuche eignen sich am besten weiße Mäuse, welche bei der Simultanimpfung mit einer unbedingt tödlichen Dosis Rotlaufkultur infiziert werden.

Die Literaturangaben über Reinfektionsversuche an Rotlaufimmunmäusen sind nicht zahlreich und auch nicht übereinstimmend. Nach *Späts*[2]) Untersuchungen ist die durch kombinierte aktive Immunisierung erzeugte Immunität bei Mäusen nur in jenen Fällen von längerer Dauer, in denen ganz geringe, zum Schutz aber noch ausreichende Serummengen verwendet wurden. In diesem Fall werden nach seinen Angaben nicht alle Aggressine der Rotlaufbacillen durch das Serum paralysiert, während die verbleibenden den Organismus zur Bildung von neuen eigenen Schutzstoffen anregen, wodurch die aktive Immunität zustande kommt.

Prettner[1]) kommt zu ähnlichen Ergebnissen. Auch in seinen Versuchen zeigten Mäuse, denen bei der Simultanimpfung große Serummengen injiziert worden waren, bei der Reinfektion mit Rotlauferregern nur eine geringe Resistenzerhöhung, während Mäuse, die mit einer geringeren Serum- als Kulturmenge geimpft waren, noch nach 8 Wochen eine Immunität aufwiesen. Im übrigen kommt er auf Grund seiner Versuche zu dem Resultat, daß durch das mitinjizierte Serum bei der Simultanmethode der Rotlaufimpfung die Bakterien so stark beeinflußt werden, daß sich keine nachweisbaren Mengen von Schutzstoffen bilden und die Simultanmethode somit nur eine „sozusagen modifizierte höhere Art der passiven Immunisierung" sei. Durch das Serum werden nach seiner Meinung hinreichend Stoffe in den Organismus gebracht, die im Verein mit den Körperzellen die Bakterien vernichten. Es sollen sich die Zellen dabei, obwohl aktiv beteiligt, viel träger verhalten als bei alleiniger Injektion von Bakterien, die ohne fremde Beihilfe von ihnen überwunden werden müssen.

Wenn *Burgkart*[4]) graue Serumprüfungsmäuse 14 Tage bis 9 Wochen nach der Simultanimpfung mit 0,01 ccm Kultur infizierte, konnte er keine Immunität gegen die Reinfektion feststellen. Dagegen blieb bei der Reinfektion mit 0,001 ccm Kultur eine ziemliche Anzahl von Mäusen am Leben, und zwar erzielte er die besten Resultate bei einer Reinfektion in der Zeit von 14—24 Tagen nach der Serovaccination.

Alten[5]) konnte durch Vorbehandlung mit thermisch abgetöteten Rotlaufbacillen nur eine geringfügige Resistenzerhöhung der Mäuse gegenüber der Reinfektion mit virulenten Rotlauferregern erzielen.

Bierbaum[3]) war es möglich, durch intraperitoneale Infektion mit 0,01 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur und gleichzeitiger intravenöser, bzw. subcutaner Salvarsananwendung eine Anzahl von Mäusen am Leben zu erhalten; jedoch besaßen diese gegenüber einer späteren Infektion mit derselben Dosis Rotlaufkultur keine Immunität.

In bereits früher von mir ausgeführten Reinfektionsversuchen[6]) benutzte ich zur Reinfektion 0,0001 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur, eine Dosis, die der Dosis letalis minima offenbar sehr nahe lag, da sie die Kontrollmäuse erst nach 11—12 Tagen tötete, während 0,01 ccm derselben Kultur den Tod der Mäuse im allgemeinen innerhalb von 3 Tagen herbeiführte. Aber selbst dieser minimalen Reinfektionsdosis gegenüber zeigten die Mäuse nur eine geringgradige Immunität. Sie verendeten sämtlich 1—7 Tage später als die Kontrolltiere. Bei diesen Versuchen hatte ich ferner festgestellt, daß noch über 50% derjenigen Serumprüfungsmäuse, welche die 8tägige Prüfung überstanden hatten, später durchschnittlich in der Zeit vom 14. bis 17. Tag nach der Simultanimpfung an Rotlaufseptikämie zugrunde gingen. Rotlaufbacillen besitzen demnach auch im immunisierten Mäuseorganismus eine längere Lebensfähigkeit, was nicht für eine direkte Beeinflussung der Bacillen durch das Immunserum in vivo spricht. Ebensowenig ließ sich in *Späts*[2]) Versuchen das Rotlaufimmunserum durch Behandlung mit großen Bacillenmassen in vitro erschöpfen, so daß man wohl mit ihm eine antiaggressive Wirkung des Rotlaufimmunserums annehmen darf. Nach seiner Ansicht enthält

das Rotlaufserum keine bakterienfeindlichen Substanzen und paralysiert nur die Angriffsstoffe der Bacillen, die gegen die natürlichen Abwehrstoffe des Organismus gerichtet sind. Verschwinden bei der Immunisierung nach einer gewissen Zeit die letzten Reste des einverleibten Immunserums, „so werden die Bakterien wieder Herr der Situation und vollbringen — jetzt ungestört — ihr vernichtendes Werk."

Wenn man von dieser Voraussetzung ausgeht, d. h. nimmt man mit *Spät* Antiaggressine als wirksamen Bestandteil des Rotlaufserums an, dann wird es verständlich, daß nach der Simultanimpfung nur in den Fällen eine aktive Immunität erzielt werden kann, wo die Serummenge so niedrig bemessen wurde, daß die Immunkörper zum Schutz des Lebens wohl ausreichen, daß andererseits der Organismus zur vollständigen Überwindung der mitinjizierten Bacillen noch eigene Antikörper ins Feld führen muß. Bei der hohen Empfänglichkeit der Maus für Rotlauf dürfte diese Grenze sehr schwer zu finden sein.

Für meine neuen Reinfektionsversuche wurden die Serumprüfungsmäuse der Staatlichen Serumanstalt benutzt, die ausnahmslos intraperitoneal reinfiziert wurden. Von den verendeten Mäusen wurde durch nach *Gram* gefärbten Milzausstrich festgestellt, ob der Tod an Rotlauf erfolgt war. Außerdem wurde unter Beachtung des oben Gesagten, von einigen Ausnahmen abgesehen, die Reinfektion auf die Zeit nach dem 17. Tag verlegt.

1. Versuchsreihe. Vorbehandelt mit 0,01 ccm Serum und 0,01 ccm Kultur.

Nr.	Reinfektion nach	Mit ? ccm Kultur	Tod nach	Bemerkung
1	10 Tagen	0,01	2 Tagen	Rotlauf
2	10 „	0,01	2 „	„
3	10 „	0,01	2 „	„
4	10 „	0,001	3 „	„
5	10 „	0,001	5 „	„
6	10 „	0,001	3 „	„
7	22 „	0.01	1 „	Kein Rotlauf
8	22 „	0,01	2 „	Rotlauf
9	22 „	0,001	6 „	„
10	22 „	0,001	20 „	„
11	22 „	0,001	—	—
12	33 „	0,01	5 „	Rotlauf
13	33 „	0,01	6 „	„
14	33 „	0,01	6 „	„
15	33 „	0,001	8 „	„
16	33 „	0,001	8 „	„
17	33 „	0,001	19 „	„
18	48 „	0,01	5 „	„
19	48 „	0,01	3 „	„
20	48 „	0,001	10 „	„
21	Kontrollmaus	0,01	3 Tagen	Rotlauf
22	„	0,01	4 „	„
23	„	0,001	6 „	„
24	„	0,001	7 „	„

Aus vorstehender Tabelle ergibt sich, daß die Mäuse, welche schon am 10. Tag nach der Simultanimpfung infiziert wurden, bei der Behandlung mit 0,01 ccm und 0,001 ccm Kultur keine Spur von Immunität zeigten. Sie gingen sämtlich früher an Rotlaufseptikämie ein als die entsprechenden Kontrollen, wie es nach den früheren Untersuchungen zu erwarten war. Nach 22 Tagen besaßen die Mäuse bei der Reinfektion mit 0,01 ccm keine Immunität, dagegen trat eine solche deutlich bei 0,001 ccm zutage. 33 Tage nach der Simultanimpfung bestand allgemein eine erhebliche Resistenzerhöhung, die bei einer Reinfektion nach 48 Tagen mit 0,01 ccm bis auf geringe Spuren verschwunden war. Die mit 0,001 ccm nach 48 Tagen infizierte Maus besaß noch eine deutliche Resistenzerhöhung.

In den folgenden Versuchsreihen 2—6 wurde dieselbe virulente Kultur zur Reinfektion benutzt.

2. *Versuchsreihe.* Vorbehandelt mit 0,008 ccm Serum und 0,01 ccm Kultur.

Nr.	Reinfektion nach	Mit ? ccm Kultur	Tod nach	Bemerkung
25	10 Tagen	0,01	5 Tagen	Rotlauf
26	10 „	0,001	3 „	„
27	33 „	0,01	5 „	„
28	33 „	0,01	5 „	„
29	33 „	0,001	15 „	„
30	33 „	0,001	12 „	„
31	33 „	0,001	10 „	„

Gegenüber 0,01 ccm Kultur zeigten alle Mäuse mit Ausnahme von Nr. 26, die bereits nach 10 Tagen reinfiziert wurde, eine geringfügige Resistenzerhöhung, während eine solche bei Verwendung der 10 mal kleineren Kulturdosis 33 Tage nach der Simultanimpfung auffallend in Erscheinung trat.

3. *Versuchsreihe.* Vorbehandelt mit 0,005 ccm Serum und 0,01 ccm Kultur.

Nr.	Reinfektion nach	Mit ? ccm Kultur	Tod nach	Bemerkung
32	10 Tagen	0,01	3 Tagen	Rotlauf
33	10 „	0,01	3 „	„
34	33 „	0,01	5 „	„
35	33 „	0 01	8 „	„
36	33 „	0,01	9 „	„
37	33 „	0,001	8 „	„
38	33 „	0,001	10 „	„
39	33 „	0,001	5 „	„
40	33 „	0,001	2 „	Wenig Rotlaufbacillen
41	33 „	0,001	10 „	Rotlauf
42	33 „	0,001	—	—
43	33 „	0,001	—	—
44	22 „	0,01	—	—
45	22 „	0,01	—	—

Nach 10 Tagen bestand gegenüber einer Reinfektionsdosis von 0,01 ccm auch hier keine Immunität. Bei Verwendung einer kleineren Serum- als Kulturmenge kommen nach 33 Tagen anscheinend bereits individuelle Resistenzunterschiede zur Geltung. Denn während die mit 0,01 ccm reinfizierten Mäuse eine deutliche Resistenzerhöhung zeigen, geht ein Teil von den mit 0,001 ccm infizierten Mäusen früher als die Kontrolltiere ein, bei einem anderen Teil tritt eine deutliche Resistenzerhöhung hervor, bei Nr. 42 und Nr. 43 besteht eine Immunität. Die Mäuse Nr. 44 und Nr. 45 sind Bastarde, hervorgegangen aus einer Kreuzung von grauen und weißen Mäusen. Bei ihnen scheint das Optimum zwischen Serum und Kultur in dem Verhältnis 0,005 ccm Serum und 0,01 ccm Kultur zu liegen. Denn bei einer Reinfektion mit 0,01 ccm Kultur 22 Tage nach der Simultanimpfung bleiben sie am Leben.

4. Versuchsreihe: Nr. 46. 1 Maus, vorbehandelt mit 0,0025 ccm Serum und 0,01 ccm Kultur, wird nach 33 Tagen mit 0,01 ccm Kultur reinfiziert. Sie geht erst am 15. Tag post infek. an Rotlauf ein, sodaß hier eine ganz erhebliche Resistenzerhöhung durch 1 malige Serovaccination bewirkt sein muß.

5. Versuchsreihe. Vorbehandelt mit 0,02 ccm Serum und 0,01 ccm Kultur.

Nr.	Reinfektion nach	Mit ? ccm Kultur	Tod nach	Bemerkung
47	22 Tagen	0,01	3 Tagen	Rotlauf
48	22 „	0,01	4 „	„
49	22 „	0,01	5 „	„
50	22 „	0,001	5 „	„
51	22 „	0,001	7 „	„
52	33 „	0,01	2 „	„
53	48 „	0,01	3 „	„

Betrug die Serummenge das Doppelte der Kulturdosis, so war 22 Tage nach der Simultanimpfung gegenüber derselben und der 10 mal kleineren Kulturmenge kein Schutz mehr vorhanden mit einer Ausnahme (Nr. 49), wo eine unbedeutende Resistenzerhöhung festgestellt werden konnte. Nach 33 und 48 Tagen bestand ebenfalls keine Immunität mehr.

6. Versuchsreihe. Vorbehandelt mit 0,03 ccm Serum und 0,01 ccm Kultur.

Nr.	Reinfektion nach	Mit ? ccm Kultur	Tod nach	Bemerkung
54	22 Tagen	0,01	2 Tagen	Rotlauf
55	22 „	0,01	5 „	„
56	22 „	0,001	5 „	„
57	22 „	0,001	7 „	„
58	48 „	0,001	4 „	„
59	48 „	0,001	5 „	„
60	48 „	0,001	4 „	„

Abgesehen von Nr. 54 mit geringfügiger Resistenzerhöhung zeigte sich, wie zu erwarten war, bei noch größerer Serummenge als in der 5. Versuchsreihe keine Spur von Immunität. Schon nach 22 Tagen scheint eine solche selbst bei ganz niedriger Reinfektionsdosis nicht mehr zu bestehen.

Es konnten also in diesen Versuchen die Angaben jener Autoren durchaus bestätigt werden, die eine Immunität bei Mäusen von einer kleineren Serum- als Kulturdosis bei der Serovaccination abhängig machen. Bei 56 Mäusen wurde nach der Simultanimpfung nur 5 mal eine absolute Immunität beobachtet. Diese Tiere blieben während einer 23tägigen Beobachtungszeit klinisch vollkommen gesund. Abgesehen von den beiden Bastardmäusen Nr. 43 und Nr. 44, die mit 0,005 ccm Serum und 0,01 ccm Kultur vorbehandelt waren und nach 22 Tagen eine Reinfektion mit 0,01 ccm Kultur überstanden, hatten von den übrigen 3 weißen Immunmäusen Nr. 41 und Nr. 42 bei der Serovaccination halb soviel Serum wie Kultur erhalten, während Nr. 11 mit gleicher Serum- und Kulturmenge vorbehandelt war. Alle 3 wurden mit 0,001 ccm Kultur von neuem infiziert, und zwar die beiden ersten nach 33, Nr. 11 dagegen nach 22 Tagen. Im übrigen konnte in diesen Versuchen des öfteren eine mehr oder weniger starke Resistenzerhöhung festgestellt werden. Ganz offenbar ist der Grad der Resistenzerhöhung abhängig sowohl von der Serummenge bei der Simultanimpfung als auch von der Höhe der zweiten Kulturdosis und dem Zeitpunkt der Reinfektion. Bei der Vorbehandlung mit gleicher Serum- und Kulturmenge besteht gegenüber einer gleichgroßen Reinfektionsdosis nur ausnahmsweise eine geringgradige Resistenzerhöhung; bei einer 10 mal kleineren Reinfektionsdosis tritt allgemein eine erhebliche Resistenzerhöhung zutage. Ebenso liegen die Verhältnisse bei der kleineren Serummenge. Beträgt die Serummenge nur die Hälfte der Kulturdosis, so tritt fast regelmäßig ein ziemlicher Grad von Resistenz gegenüber einer späteren Infektion auch mit der gleichen Kulturdosis auf. Die Resistenz ist noch stärker, wenn bei der Simultanimpfung Serum und Kultur im Verhältnis 1 : 4 injiziert werden. Wird mehr Serum als Kultur bei der Vorbehandlung verwendet, so fällt proportional mit dem Steigen der Serummenge der Grad der Resistenzerhöhung. Bei doppelter und dreifacher Serumdosis ist eine geringe Resistenzerhöhung nur ausnahmsweise vorhanden. Über den Zeitpunkt der zweiten Kulturinjektion ist folgendes zu sagen: In den 10 Fällen, wo die Reinfektion schon 10 Tage nach der Simultanimpfung vorgenommen wurde, bestand fast allgemein eine Überempfindlichkeit selbst der 10 mal kleineren Kulturdosis gegenüber. Damit werden meine früheren Untersuchungen bestätigt, und es ist deshalb für die zweite Kulturinjektion bei Mäusen im allgemeinen frühestens der 18. Tag nach der Serovaccination zu

wählen. Für die Reinfektion mit der Kulturdosis der Simultanimpfung scheint nach diesen Versuchen das Optimum in der Zeit zwischen 22—33 Tagen und in einer möglichst kleinen Serummenge bei der Vorbehandlung zu liegen derart, daß die Serummenge niemals die Kulturdosis bei der Vorbehandlung übersteigen darf. Unter Beobachtung dieser Umstände kann man in der Mehrzahl der Fälle eine zum Teil erhebliche Resistenzerhöhung erzielen. Eine absolute Immunität der simultan geimpften Mäuse gegenüber 0,01 ccm Kultur besteht nicht.

Günstiger liegen die Verhältnisse offenbar bei der Reinfektion mit 0,001 ccm Kultur, wenn man Mäuse mit möglichst geringen Serummengen und die Zeit von 22—33 Tagen nach der Simultanimpfung für die Reinfektion benutzt. In meinen Versuchen bestand dann fast regelmäßig eine nicht unbedeutende Resistenz, in einigen wenigen Fällen sogar eine aktive Immunität (Nr. 11; Nr. 42; Nr. 43).

Um zu prüfen, ob diese aktive Immunität auch gegenüber einer größeren Menge Rotlaufkultur ausreichen würde, wurden die 5 überlebenden Mäuse der ersten 6 Versuchsreihen 23 Tage später wiederum mit 0,25 ccm vollvirulenter Kultur infiziert.

6. Versuchsreihe. 2. Reinfektion mit 0,25 ccm Kultur 23 Tage nach der 1. Reinfektion.

Nr.	Tod nach	Bemerkung	Simultanimpfung		1. Reinfektion	
			Serum ccm	Kultur ccm	nach	mit ? ccm Kultur
11	17 Tagen	Rotlauf	0,01	0,01	22 Tagen	0,001
42	6 „	„	0,005	0,01	33 „	0,001
43	8 „	„	0,005	0,01	33 „	0,001
44	10 „	„	0,005	0,01	22 „	0,01
45	—	—	0,005	0,01	22 „	0,01
61	Kontrollmaus 0,25 ccm † 2. Tag Rotlauf					

Nur die Bastardmaus Nr. 45 besaß dieser großen Reinfektionsdosis gegenüber eine absolute Immunität (4 Wochen Beobachtungszeit!) Wie weit es sich hierbei um eine Kreuzungseigentümlichkeit handelt, vermag ich nicht zu entscheiden. Immerhin scheinen diese Kreuzungsprodukte für die exakte Serumprüfung ungeeignet zu sein. Die übrigen Mäuse besaßen einen hohen Grad von Resistenz und erlagen der Rotlaufinfektion bedeutend später als die Kontrollmaus. Demnach gelang es nicht, bei weißen Mäusen nach einer Simultanimpfung einen solchen Grad von Rotlaufimmunität nachzuweisen, daß sie die Reinfektion mit großer Kulturdosis überstanden.

Unter Berücksichtigung dessen, was vorher über den Einfluß der Serummenge bei der Vorbehandlung, den Zeitpunkt der Reinfektion und die Höhe der zweiten Kulturinjektion auf den Grad der Resistenz-

erhöhung gesagt wurde, verwendete ich im folgenden Versuch zur Reinfektion eine schwache, durch mehrere Generationen im Laboratorium fortgezüchtete Kultur, von der den überlebenden Serumprüfungsmäusen eine der Dosis letalis minima möglichst naheliegende Menge 18 Tage nach der Simultanimpfung intraperitoneal injiziert wurde. Diese Dosis lag bei 0,0001 ccm. Denn von zwei damit infizierten Mäusen starb die eine erst nach 21 Tagen an Rotlaufseptikämie, während die andere am Leben blieb.

7. Versuchsreihe. Reinfektion mit 0,0001 ccm einer schwach virulenten 24stündigen Bouillonkultur 18 Tage nach der Simultanimpfung.

Nr.	Tod nach	Bemerkung	Simultanimpfung Serum ccm	Simultanimpfung Kultur ccm
62	—	—	0,01	0,01
63	—	—	0,01	0,01
64	1 Tag	Kein Rotlauf	0,015	0,01
65	—	—	0,015	0,01
66	23 Tagen	Rotlauf	0,005	0,01
67	—	—	0,02	0,01
68	—	—	0,02	0,01
69	—	—	0,02	0,01
70	—	—	0,02	0,01
71	—	—	0,02	0,01
72	5 Tagen	Rotlauf	0,03	0,01
73	—	—	0,03	0,01
74	6 Tagen	Rotlauf	0,03	0,01
75	6 „	„	0,03	0,01
76	—	—	0,01	0,01
77	—	—	0,015	0,01
78	—	—	0,015	0,01
79	—	—	0,01	0,01
80	—	—	0,015	0,01
81	—	—	0,01	0,01
82	Kontrollmaus	0,0001 ccm	† 21. Tag	Rotlauf
83	Kontrollmaus	0,0001 ccm	—	—

Die mit 0,01—0,02 ccm Serum bei der Simultanimpfung vorbehandelten Mäuse blieben sämtlich bei der Reinfektion am Leben mit Ausnahme von Nr. 64, die interkurrent einging. Die kleinere Serummenge 0,005 ccm in Nr. 66 hatte dagegen nur eine geringgradige Resistenzerhöhung bewirkt, was wohl mit einer zeitlich verfrühten Reinfektion erklärt werden kann. Die mit 0,03 ccm Serum vorbehandelten Mäuse gingen erheblich früher als die Kontrollmaus ein, mit Ausnahme Nr. 73, die am Leben blieb. Alle überlebenden Mäuse dieser Versuchsreihe und die oben erwähnte Bastardmaus wurden nach 33 Tagen mit 0,5 ccm vollvirulenter Rotlaufkultur intraperitoneal behandelt. 2 Kontrollen erlagen nach 1 und 2 Tagen der Infektion. Ebenso verendeten Nr. 63 und Nr. 67 am 2. Tag an Rotlauf, während die über-

lebende Kontrollmaus Nr. 83 am 3. Tag an der Infektion zugrunde ging. Die übrigen Mäuse blieben während einer 28tägigen Beobachtungszeit am Leben. Demnach ist es möglich, selbst die hochempfindlichen weißen Mäuse aktiv gegen Rotlauf zu immunisieren, wenn man der Simultanimpfung frühestens nach 18 Tagen eine möglichst niedrige abgeschwächte Kulturinjektion folgen läßt. Unter der Wirkung dieser abgeschwächten Bacillen produziert der durch die Simultanimpfung in seiner Widerstandskraft erhöhte Organismus genügend eigene Antistoffe und erwirbt so eine aktive Immunität. Nimmt man 15 g als Durchschnittsgewicht einer weißen Maus an, so gelang es in meinen Versuchen, 80% der Tiere durch diese kombinierte Vorbehandlung selbst gegen eine intraperitoneale Infektion mit $^1/_{30}$ des Körpergewichts zu schützen. Dieser Schutz bestand noch 33 Tage nach der zweiten Kulturinjektion.

Zusammenfassung.

1. Bei der Simultanmethode der Rotlaufimmunisierung sind Serum und Kultur derart aufeinander abzustimmen, daß der Organismus wohl hinlänglich gegen die schädigenden Einflüsse der Bacillen geschützt ist, aber noch genügend unter dem Einfluß der Kultur steht, um eigene Schutzstoffe zu bilden.

2. Je empfänglicher sich eine Tierart für Rotlauf zeigt, um so schwieriger ist dies Verhältnis zu finden, und um so längere Zeit braucht der Organismus für die Bildung ausreichender eigener Antikörper.

3. Bei hochempfindlichen weißen Mäusen ist dieser Prozeß durchschnittlich erst 14—17 Tage nach der Vorbehandlung beendet, weshalb für die Reinfektion frühestens der 18. Tag zu wählen ist.

4. Durch Vorbehandlung mit Rotlaufkultur und Serum gelingt es nur ausnahmsweise, Mäusen eine erhöhte Resistenz gegenüber der gleichen Kulturdosis zu verleihen, während gegenüber einer kleineren Reinfektionsmenge meist eine erhebliche Resistenzerhöhung in Erscheinung tritt.

5. Der Grad der Resistenzerhöhung steigt proportional mit dem Fallen der Serummenge bei der Simultanimpfung und ist bei Mäusen am ausgeprägtesten 22—33 Tage nach derselben.

6. In 80% der Fälle kann man bei Mäusen einen mindestens 33 Tage langen Schutz gegen eine vielfach tödliche Rotlaufkulturdosis erzielen, wenn nach der Simultanimpfung im Stadium der Resistenzerhöhung eine minimale schwachvirulente Kulturmenge injiziert wird.

Daraus ergibt sich für die Praxis der Rotlaufschutzimpfung beim Schwein, daß von einer zweiten Kulturinjektion unbedingt dann Gebrauch

gemacht werden muß, wenn hochgezüchtete, also wenig resistente Rassen gegen Rotlauf zu immunisieren sind. Bei resistenten Landrassen dagegen kann die allgemein gebräuchliche, einfache Schutzimpfung genügen, wenn Serum und Kultur gut aufeinander abgestimmt sind.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Prettner, M.*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **2**, 353. 1907. — [2]) *Spät, W.*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **69**, 463. 1911. — [3]) *Bierbaum, K.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 43. — [4]) *Burgkart, K.*, Inaug.-Diss. Hannover 1913. — [5]) *Alten, E.*, Inaug.-Diss. Hannover 1914. — [6]) *Schmidt, W.*, Inaug.-Diss. Berlin 1923.

Bücherbesprechungen.

Zur Aufklärung.

Die in Bd. 50, H. 1, enthaltene Besprechung des 4. Bandes meiner Anatomie durch Prof. *Drahn* gibt bezüglich der von Prof. *Schauder* bearbeiteten Abschnitte über Impftiere und Hausvögel kein durchweg richtiges Bild. Daher zur Aufklärung folgendes:

1. Schon bei der Anlage des ganzen Werkes war von mir die Darstellung der Impftiere und Vögel nach anderen Gesichtspunkten als die der übrigen Haustiere geplant, d. h. wie bisher in der Veterinäranatomie bezüglich der Vögel üblich, mehr in Form eines Anhanges (siehe Vorrede und Schlußwort im 4. Bande sowie die Einleitung zum Abschnitt Impftiere). In der Vorrede heißt es, die Darstellung der Impftiere solle nur so weit gehen, daß die in Instituten und Laboratorien arbeitenden Tierärzte die für Impfungen und Sektionen dieser Tiere durchaus notwendigen anatomischen Anhaltspunkte erhalten. Für physiologische Versuchszwecke wollte ich die Anatomie der Impftiere nicht bearbeiten bzw. bearbeiten lassen, weil mir bekannt war, daß der Gegenstand schon von verschiedenen Seiten in Angriff genommen ist und von dorther über kurz oder lang wohl auch eine systematisch-anatomische Darstellung in der genannten Richtung erwartet werden darf. Ich wollte also anderen nicht vorgreifen und nur das ausführen, was mir schon seit langen Jahren als wünschenswert vorgeschwebt hatte.

Die Anatomie der Vögel ist in der neuen Auflage bedeutend erweitert, textlich von 26 auf 60 Seiten. Dies und die Vermehrung der Abbildungen von 6 auf 47 beweist, daß eine „beeilte Durcharbeitung“ nicht stattgefunden hat.

2. Wenn die Literatur eingehend und unter Nennung der Autoren in Text und Literaturverzeichnis aufgeführt ist, so verdient dies meines Erachtens keine Ausstellung. Zitate aus wertvollen Monographien sind allgemein üblich. Für Kritik ist ein Lehrbuch nicht der gegebene Ort.

3. Von den Bildern der Lieferung 4 wurde, wie auch in anderen Teilen des Werkes, eine Anzahl *absichtlich* in möglichst einfacher Darstellung gehalten, um die Besonderheiten der Teile unter bewußtem Verzicht auf künstliche Wirkung schärfer hervortreten zu lassen. Wo es auf Plastik ankam, ist ihr auch von Herrn *Schauder* durchweg Rechnung getragen, selbst bei Gegenständen, deren zeichnerische Darstellung die denkbar schwierigste war. Ich selbst hätte es nicht besser gemacht. Vor der Wiedergabe habe ich die Bilder selbst genau geprüft und auch Herrn Kollegen *Olt* als Sachverständigem vorgelegt, der sein durchaus lobendes Einverständnis mit deren Behandlung äußerte.

Im Anschluß hieran möchte ich bezüglich der in Bd. 49, H. 6, enthaltenen Bemängelung der von mir hergestellten Tafel II, Bd. 4 (Oberflächliche Muskeln der Katze) bemerken, daß wir dem Urteile *Drahns* nicht zustimmen. Herr Kollege *Olt* bittet mich im Gegenteil, ausdrücklich zu erklären, daß er dieses Bild wegen seiner künstlerisch und anatomisch richtigen Behandlung nicht missen möchte.

Martin (Gießen).

Bemerkungen zu vorstehender „Aufklärung".

Bei Bücherbesprechungen hat meiner Meinung nach der Referent das ihm Auffallende offen zu erörtern; dabei bleibt es Autor und weiteren Interessenten unbenommen, anders zu denken; unter diesen Voraussetzungen können sachliche Einwendungen auch nicht verletzend wirken.

Aus Punkt 1 obiger Aufklärung kann ich nur eine Bestätigung meiner Äußerungen entnehmen, die ich dahin aufrechterhalte, daß gegenüber der absichtlich kurzen und anhangsweisen Darstellung der Vogel- und Impftieranatomie größere Vollständigkeit entsprechend der Anlage des Gesamtwerkes für den Benutzer (schon im Interesse schneller Orientierungsmöglichkeit durch *ein* Werk) wünschenswert gewesen wäre. Zu 2 hatte ich nirgends Veranlassung, auf Unterlassung von Autorennennung hinzuweisen, habe also in dieser Hinsicht keine Ausstellungen gemacht. Kritik *braucht* in einem Lehrbuch allerdings nicht *ausgesprochen* zu werden, aber die „Zitate aus Monographien" müssen kritisch *verarbeitet* werden: wo gegensätzliche Anschauungen in der Literatur auftreten, könnte auch ein Lehrbuch durch eigene Ergänzungsuntersuchungen kritische Klärung bewirken. Zu 3 habe ich bei Besprechung früherer Lieferungen betont, daß ich die mit einfachen Mitteln arbeitende *Martin*sche Zeichentechnik nicht allein für sehr instruktiv, sondern auch für künstlerisch schön halte: die wenigen an richtiger Stelle treffend hingesetzten Striche gewähren ein plastisches Bild und vermitteln eine schnelle Aufnahmemöglichkeit von seiten des Lesers; in der letzten Lieferung geht meiner Meinung nach in einem Zuviel von Strichen die sichere Betonung der Linienführung für die Einzeldarstellungen eines Bildes und damit auch die „instruktive Klarheit" häufig verloren; die große anatomische Sorgfalt habe ich ausdrücklich hervorgehoben. Meiner Ansicht über die Tafel betr. Katzenmuskulatur nicht zuzustimmen, ist gutes Recht des Autors; trotzdem halte ich es für zweckmäßig, wenn gerade dies Bild gelegentlich durch eine Neuzeichnung ersetzt werden würde.

Im übrigen habe ich in meiner letzten Besprechung deutlich betont, daß meine Bemerkungen lediglich „Wünsche" seien; wenn ich mich nicht gescheut habe, diese freimütig zu äußern, so wird das weder dem bewährten Rufe des Herrn Geheimrats *Martin* als Anatomen noch seinem Werke den geringsten Abbruch tun.

Drahn (Berlin).

Statistischer Veterinärbericht über das Reichsheer für das Berichtsjahr 1922, bearbeitet vom Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt.

Das Reichsheer hatte im Berichtsjahre 42 000 Pferde und 39 106 Krankheitsfälle. Geheilt bzw. wieder dienstfähig wurden 96,58% der erkrankten Tiere. Der Gesamtverlust betrug 1,84% der Iststärke. Durch hohe Zugangszahlen fallen auf: Augenerkrankungen 1595 Fälle; Ernährungskrankheiten 4066 (darunter 2732 Kolikfälle); Wunde 17 050; Hufkrankheiten 7236 (darunter 118 Vernagelungen, 348 Steingallen und 806 Hufgeschwüre); Sehnen- und Sehnenscheidenerkrankungen 2419. An Seuchen herrschten Rotz, ansteckende Blutarmut, ansteckender Katarrh der oberen Luftwege, Druse, Starrkrampf, ansteckende Lymphgefäßentzündung, Blutfleckenkrankheit, Räude.

Ein Pferd mit positivem serologischen und negativem Mallein-Augenbefund erwies sich bei der Zerlegung als rotzfrei. 2 Fälle von Rotz wurden bei den systematisch durchgeführten Blutuntersuchungen ermittelt. Die Brustseuche ist zum ersten Male seit Einführung der statistischen Veterinärberichte im Berichtsjahre nicht aufgetreten. An infektiöser Anämie erkrankten neu nur 18 Pferde; hiervon waren 13 Pferde als „Leihpferde" von Pferden der Zivilbevölkerung angesteckt. Unter den anämieverdächtigen Pferden wurde mehrmals Piroplasmose

als Krankheitsursache gefunden. Im Dezember 1922 waren die Pferdeheeresbestände räudefrei. Ein kleines Pferd (Leihpferd) verunglückte in der SO_2-Gaszelle. Bei Verdacht auf periodische Augenentzündung wird empfohlen, 30 ccm einer 4 proz. Jodkaliumlösung intravenös zu geben. Die Kolikerkrankungen traten hauptsächlich in den Monaten Juli, August, September auf.

Der Bericht 1921 gibt auf S. 87 an, daß 1071 Pferde an Hufzwang erkrankt waren. Ich hatte daran die Bemerkung geknüpft, daß das nicht vorkommen sollte. Der neue Bericht geht hierauf ein und sagt, wie übrigens auch aus der Zusammenstellung auf S. 11 hervorgeht daß nur 114 an Zwanghufen gelitten haben. Ich nehme also alles zurück, bemerke nur, daß der Druckfehlerteufel im Veterinärbericht selbst daran schuld war. Die große Zahl der 1922 festgestellten Hufgeschwüre wird auf die Verwendung der Torfstreu zurückgeführt. Der Hufkrebs wurde unter anderem auch mit SO_2 abspaltenden Arzneimitteln behandelt; ein Pferd wurde nicht geheilt, ein anderes erst, als ein Druckverband mit Huflederkittsohle und Deckeleisen die Sulfoliquidbehandlung unterstützte.

Unter den „Geschwülsten" wird ein Hämatom, eine Schleimcyste, eine Balggeschwulst angeführt. Das geht doch nicht an. Die hübsche Seuchenübersichtskarte, die noch der vorige Bericht enthielt, ist diesmal in Fortfall gekommen, ein Zeichen unserer Verarmung.

Der Bericht ist diesmal, wenn auch ein größeres Druckformat gewählt wurde, kürzer gehalten: 79 Seiten gegenüber 112 Seiten im Vorjahr. Das Vorwort hebt hervor, daß durch den jetzt straffer organisierten Veterinärdienst eine genauere Berichterstattung ermöglicht wurde.

Man erhält auch aus diesem Bericht den Eindruck, daß für unsere Truppenpferde alles geschieht, was geschehen kann. Mag die Saat bald reifen. *Nn.*

Lehrbuch der medizinischen Entomologie. Von Dr. *Martini*, wissenschaftlichem Mitarbeiter am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg. Jena, Gustav Fischer, 1923.

Die Bedeutung der medizinischen Entomologie für die Seuchenabwehr, die namentlich während des Weltkrieges hervorgetreten ist, hat Verfasser veranlaßt, dieses wichtige Teilgebiet der angewandten Kerbtierkunde lehrbuchmäßig zu bearbeiten, um so mehr da ein Handbuch über medizinische Entomologie in deutscher Sprache bisher fehlte.

Die medizinische Entomologie beschränkt sich wie die wirtschaftliche Entomologie (Forstzoologie) aus praktischen Gründen nicht auf die durch die Zoologie für die Entomologie gezogenen Grenzen, d. h. nur auf die Insekten, sondern sie zieht auch einige Arachnoidengruppen in den Bereich ihrer Betrachtung, die in gleicher Weise wie die Insekten für die Gesundheit der Menschen und der Tiere von ärztlicher Bedeutung sind.

Die Einteilung des umfangreichen Stoffes ergibt sich aus dem Zweck des Lehrbuches und umfaßt die Abschnitte a) Wesen und System der Gliederfüßler nebst zoologischen Vorbemerkungen über die Nomenklatur und die Anwendung der dem Text eingefügten Bestimmungstabellen zur Feststellung der Art des fraglichen Tieres; b) die Gliederfüßler als Gifttiere, c) als Schmarotzer, d) als Krankheitüberträger und endlich e) die Ungezieferbekämpfung.

Dank der vorzüglichen und zweckmäßigen Ausstattung des Werkes durch den bekannten Verlag von *Gustav Fischer* in Jena ist dem Autor ein Standardwerk gelungen, in welchem das medizinisch Wichtige über die Insekten, Zecken, Milben usw. vollständig, aber präzis gefaßt, wiedergegeben ist. Für die veterinären Bedürfnisse könnten die in veterinär-hygienischer und veterinär-polizeilicher Beziehung wichtigen Gliederfüßler etwas eingehender behandelt werden. Außerdem wäre darauf hinzuweisen, daß für die Verbreitung des Milzbrandes

bei Schafen auch die Schaflausfliege, Melophagus ovinus, in Betracht kommt. Auch wäre für empfindsame Leser des Lehrbuches eine euphemistische Ausdrucksweise auf S. 397 anstatt der gewählten burschikosen Begriffe für Defäkation und Urinieren vielleicht empfehlenswert.

Die Medizinische Entomologie von *Martini* kann Ärzten und Tierärzten zur Orientierung über die Gliederfüßler als Krankheitsüberträger warm empfohlen werden. *Bongert.*

Leonhardt, O., Polizeihund- und Schutzhundkalender. Taschenbuch für Polizei-, Schutzhundführer und -züchter, sowie für alle Freunde der Polizeihundsache, 3. Jahrgang, 1924.

Für den Polizei- und Schutzhundführer ist das vorliegende Büchlein, abgesehen von dem Kapitel über die Behandlung der Hundekrankheiten, ganz wertvoll. Es enthält u. a. ein Tagebuch für Nasenarbeiten in der Praxis, eine kurzgefaßte Abrichteanleitung, Angaben über die erste Hilfe bei Unglücksfällen des Menschen und schließlich die Bestimmungen über Beförderung von Hunden auf der Eisenbahn. Die Haftpflichtbestimmungen, die für jeden Hundebesitzer außerordentlich wichtig sind, hätten zum besseren Verständnis unbedingt einer Erläuterung bedurft. Was jedoch das Kapitel: Behandlung der am häufigsten vorkommenden Krankheiten des Hundes angeht, so muß man jeden Besitzer in seinem eigensten Interesse davor warnen, seinen Hund nach den dortigen Angaben zu behandeln. Erstens sind diese Angaben viel zu oberflächlich, ferner sind Präparate angeführt, wie Kalomel. Morphium, Chloralhydrat, Apomorphin, Atropin usw., die ohne ärztliche Verordnung überhaupt nicht abgegeben werden dürfen, und schließlich überläßt Verfasser bei diesen stark wirkenden Arzneien bzw. Giften, vorausgesetzt, daß sie doch auf irgend eine Weise in die Hand des Hundebesitzers gelangen sollten, diesem die Dosierung, eine geradezu unfaßbare Fahrlässigkeit. Am unglaublichsten aber ist es, daß teilweise sogar falsche Angaben gemacht werden. Die angeführte Santonindosis z. B. von 0,3—0,4 im Laufe eines Tages würde Welpen mit Sicherheit töten, und die gleichzeitige Verabreichung von Filixpräparaten mit Rizinusöl ist infolge Erhöhung der Giftwirkung ebenfalls nicht ungefährlich. Es wäre für das Büchlein besser gewesen, wenn in diesem nicht nur unbrauchbare, sondern sogar gefährliche Kapitel keine Aufnahme gefunden hätten. *Kuhn*, Berlin.

DISSERTATIONEN DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE BERLIN*).

(Aus dem Städt. Hygienischen Universitäts-Institut in Frankfurt a. M. [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *M. Neißer*].)

Die Anwendung der Riffart-Gersbach schen quantitativen Ausgestaltung der Abderhalden schen Reaktion zur Feststellung der Schwangerschaft beim Rinde.

Von

Arthur Dietz jun., Frankfurt a. M.,

Tierarzt.

[Referent Prof. Dr. *Schöttler*.]

I. Einleitung.

Seit den Untersuchungen von *Schmorl* und *Veit* wissen wir, daß während der Schwangerschaft Chorionzottenzellen aus der Placenta direkt in die Blutbahn gelangen und hier als blutfremde Zellen auftreten. Gleich den mit der Nahrung aufgenommenen Eiweißkörpern werden sie hier nach der *Abderhalden*schen Vorstellung abgebaut. Das Blut reagiert nämlich auf diese blutfremden Stoffe durch die Vermehrung und Abgabe von gewissen Fermenten, die in geringer Menge normalerweise bereits vorhanden sein können. Diese Abbaufermente des Blutserums für Placentaeiweiß erfahren also während der Zeit der Schwangerschaft unter deren Einfluß eine spezifische Steigerung. Serum von Schwangeren mit Placenta zusammengebracht wird somit reichlicher Placentaabbauprodukte liefern als Serum von nichtträchtigen Tieren. Die in dieser Richtung hin von *Abderhalden* ausgeführten ersten Untersuchungen bei menschlicher Schwangerschaft erschienen vielversprechend.

Die große praktische Bedeutung der *Abderhalden*schen Vorstellung für die Frühdiagnose der Schwangerschaft bei Tieren liegt auf der Hand.

Die Ergebnisse der zahlreichen Veröffentlichungen sind aber widersprechend. Während ein Teil der Autoren, wie *Miessner*[1]), *Schlimpert* und *Issel*[2]), *Schattke*[3]), *Miessner* und *Berge*[4]), *Rehbock*[5]) und *Wecke*[6]), gute Ergebnisse erzielte, lehnt ein anderer Teil, wie *Falk*[7]), *Behne*[8]), *Richter* und *Schwarz*[9]), *Raebiger*[10]), *Raebiger*, *Wiegert*, *Seibold* und *Roepke*[11]) und *Bernhard*[12]), die Brauchbarkeit der *Abderhalden*schen Reaktion ab. Wieder andere Autoren, wie *Naumann*[13]), *Pfeiler*[14]), *Pfeiler*, *Standfuß* und *E. Roepke*[15]) und *Weise*[16]), erkennen die Richtigkeit der *Abderhalden*schen Vorstellung an, finden aber in der Methodik noch eine Reihe Mängel, welche vorläufig nicht gestatten, die Reaktion sicher zu nennen.

*) Für Inhalt und Form sind die am Kopf der Dissertationen angegebenen Herren Referenten mitverantwortlich.

Die Methodik der *Abderhalden*schen Reaktion ist kompliziert und noch immer umstritten.

Zum Nachweise der Schwangerschaft werden von *Abderhalden* die verschiedensten Methoden angewandt: Das Dialysierverfahren, die optische Methode, die interferometrische Methode, die Refraktionsmethode und die Trübungs- oder sog. direkte Methode. Der Gang dieser Verfahren wird als bekannt vorausgesetzt.

Neuerdings hat *Riffart*[17]) unter Verwendung der Dialysiermethode ein colorimetrisches quantitatives Verfahren zur Bestimmung der beim Eiweißabbau frei werdenden Aminosäuremengen ausgearbeitet und in die Methodik der Nahrungsmittelchemie eingeführt. *Gersbach*[18]) hat diese Methode nachgeprüft und, wie aus seinen Publikationen hervorgeht, mit Erfolg zum Nachweis der Schwangerschaftsfermente benutzt.

Die Nachprüfung des *Abderhalden*schen Dialysierverfahrens zur Feststellung der Schwangerschaft beim Rinde und vor allem die Nachprüfung der *Riffart-Gersbach*schen Ausgestaltung der *Abderhalden*schen Reaktion war das Thema dieser Arbeit.

II. Gang der Untersuchungen.

Zu Beginn meiner Versuche, wobei ich mich peinlichst an die von *Abderhalden* gegebenen Grundregeln hielt, wurde die Prüfung der von der Firma *Schleicher* und *Schüll* in Düren bezogenen Dialysierhülsen vorgenommen. Sie wurden mindestens 48 Stunden in keimfreiem Wasser in verschlossener Flasche geweicht, und vor jeder Prüfung und auch späterhin vor jedem neuen Versuche 3 Min. gekocht. Hierauf wurden sie einzeln mit einer sterilen, in ihrem fassenden Teile mit einer glatten Fläche versehenen Pinzette erfaßt. Zur Prüfung auf Undurchlässigkeit für Eiweiß wurden sie mit 1,5 ccm frischem Serum mittels steriler Pipette beschickt, wobei besonders darauf geachtet wurde, daß keine Beschmutzung der Außenfläche der Hülse mit Serum eintrat. Die so gefüllte Hülse wurde nunmehr in ein kleines weithalsiges mit 20 ccm destillierten Wassers gefülltes Erlenmeyerkölbchen gestellt und Inhalt und Außenflüssigkeit mit Toluol überschichtet. Das mit steriler Watte verschlossene Kölbchen wurde 16 Stunden bei 37° gehalten. Sämtlichen Versuchen liegen diese Bedingungen bezüglich der Wärmegrade des Brutschrankes und der Dauer des Verweilens in demselben zugrunde. Es wurden stets 12 Hülsen gleichzeitig in dieser Weise zur Prüfung angesetzt. Nach 16 Stunden wurde zur Prüfung geschritten. Ich prüfte das Vorhandensein von Eiweiß mit Hilfe des *Spiegler-Pollaci*schen Reagenzes. Das Reagens selbst besteht aus 1 g Weinsäure, 5 g Sublimat und 15 g Kochsalz in 100 ccm destillierten Wassers. Zu dieser Lösung fügt man 5 ccm 40 proz. Formaldehydlösung. 10 ccm Dialysat werden mit 4 ccm des Reagenzes unterschichtet, wobei das Auftreten eines weißen Ringes an der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten für das Vorhandensein von Eiweiß spricht. Während meiner alle 14 Tage bis 3 Wochen stattfindenden Prüfungen habe ich nur 2 Hülsen gefunden, die eiweißdurchlässig waren. Meine Versuche erstreckten sich über eine Dauer von über 5 Monaten.

Nachdem ich bei diesen Hülsen völlige Eiweißundurchlässigkeit festgestellt hatte, wurden Hülsen und Kölbchen ihres Inhaltes entleert, gründlichst unter fließendem Wasser gereinigt und 3 Min. gekocht.

Die Prüfung auf gleichmäßige Durchlässigkeit für Peptone wurde hierauf angeschlossen. Die Hülsen wurden mit 2,5 ccm einer 1 proz. Seidenpeptonlösung beschickt. Diese Lösung, sowie die Außenflüssigkeit wurden mit Toluol überschichtet, durch sterile Watte verschlossen und 16 Stunden bei 37° gehalten. Zu je 10 ccm der zu prüfenden Dialysate wurden 0,2 ccm einer 1 proz. wässerigen Ninhydrinlösung hinzugefügt. Das Ninhydrin wurde mir von den Höchster Farbwerken in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt. Die 1 proz. Lösung wurde stets nur in Mengen von 50 ccm angesetzt und in brauner Flasche im Eisschranke aufbewahrt. Entgegen den *Abderhalden*schen Vorschriften erhitzte ich gleich

alle in den Reagensgläsern befindlichen Dialysate + Ninhydrin auf einmal in einem Wasserbade, nachdem die Reagensgläser in einem Einsatz verbracht worden waren und zwar 30 Min. lang. Ungleichmäßiges Erhitzen, Überkochen und Platzen der Reagensgläser beim Kochen über der Flamme wurde so vollkommen vermieden. Nach dem Kochen wurden die einzelnen Farbentöne verglichen, und die in dem Farbton abweichenden Hülsen wurden ausgeschieden.

Da die Bereitung der Organe von ausschlaggebender Bedeutung für den Erfolg des Dialysierverfahrens ist, so wurde auf deren Herstellung besondere Sorgfalt verwandt. Im Prinzip handelt es sich darum, daß die Organe keine Stoffe mehr aufweisen, die dialysierbar sind und auf Ninhydrin reagieren. Die von mir verwandten Placenten wurden stets von am gleichen Tage geschlachteten Tieren entnommen und an demselben Tage verarbeitet. Ich schnitt nach Entfernung der Eihäute und sonstigen anhaftenden Gewebsteile die aus dem hiesigen Schlachthofe gewonnene Placenta foetalis in etwa haselnußgroße Stückchen und entblutete diese dann noch vollständig durch Auspressen mit der Hand unter fließendem Wasser solange, bis sie grauweiß aussahen, und das abfließende Wasser klar blieb. Hierauf kochte ich die ganze Menge. Bei der Bereitung meiner letzten Placenten verfuhr ich so, daß ich das ganze sorgfältig entblutete und von Gewebsteilen und -säften ausgewaschene Substrat unter fließendes, beinahe kochendes Wasser stellte, wodurch der ganze Kochprozeß wesentlich verkürzt wurde. Die weitere Hitzekoagulation der Eiweißkörper wurde nunmehr in einem größeren Glaskolben mit reichlichem Überschuß an destilliertem Wasser vorgenommen. Das Kochwasser wurde regelmäßig alle 15 Minuten gewechselt, das Gewebe hierbei stets in einem Tuche gründlich ausgepreßt, mit destilliertem Wasser abgespült und dann wieder gekocht. Nach 6—8maligem Kochen wurde ein Teil des Kochwassers durch weiße entfettete Watte, die durch ein Papierfilter im Glastrichter gehalten wurde, filtriert und geprüft, ob noch positive Ninhydrinreaktion auftrat. Wenn dies nicht mehr der Fall war, wurde das Kochwasser abgegossen, das Substrat in einen anderen, schon gebrauchten sterilen Kolben gebracht, reichlich mit destilliertem Wasser bedeckt, das ganze mit Toluol überschichtet, und der Kolben im Eisschrank aufbewahrt. Bei meinen weiteren Versuchen verteilte ich die in kleinste Stückchen zerschnittenen Placentastückchen auf mehrere kleine Kölbchen von ca. 50—100 ccm Inhalt und bewahrte sie, wie oben angegeben, auf. Die Placenta gab aber nach einiger Zeit trotz ihres anfänglichen ninhydrinnegativen Verhaltens immer wieder mit Ninhydrin positiv reagierende Stoffe an das Kochwasser ab. Ich habe daher nicht mehr sämtliche Placentastückchen, sondern nur geringe Mengen — etwas mehr, als ich jedesmal zu den Versuchen zu benötigen glaubte — vor jedem Versuch mit der 5fachen Menge Wassers so oft ausgekocht, bis das Kochwasser ninhydrinnegativ wurde.

Bei der Gewinnung und Behandlung des Serums war ich bemüht, völlige Keimfreiheit zu erzielen und außerdem alle Momente auszuschalten, die eine Hämolysebildung begünstigten. Die Blutproben stammten teilweise aus Rinderbeständen meiner Privatpraxis, zum größeren Teile erhielt ich sie vom hiesigen städtischen Schlachthofe, wo ich sie selbst den Tieren entnahm. Hier erfolgte die Blutentnahme teilweise mit der Hohlnadel von lebenden Tieren, teilweise bei der Schlachtung der betreffenden Tiere, die in der üblichen Weise betäubt wurden und denen ohne Verletzung des Schlundes die großen Halsgefäße geöffnet worden waren. Von dem hervorschießenden Blutstrahle wurde etwas ablaufen lassen und dann in einem sterilen Gefäße aufgefangen. Das Blut blieb ca. 5—6 Stunden in einem mäßig temperierten Raume zugedeckt stehen. Nach dieser Zeit — ich habe in der Regel ca. $^1/_4$ l Blut entnommen — hatte das Blut reichlich Serum abgesetzt. Das völlig hämoglobinfreie, klare hell- bis dunkelgelbe Serum wurde in sterile große Zentrifugengläser umgefüllt, $^1/_4$ Stunde zentrifugiert und am gleichen Tage verarbeitet.

Ich habe meine Versuchsreihen sowohl nach der *Abderhalden*schen Originalmethode, als auch nach der *Gersbach-Riffart*schen quantitativen Methode angestellt. *Riffart* wies besonders auf die Dauer der Erhitzung, die Menge des zu benützenden Ninhydrins, die Wasserstoffionenkonzentration und den Gehalt der zu untersuchenden Lösungen an Aminosäuren hin, alles Faktoren, die die Ninhydrinreaktion hauptsächlich beeinflussen, und er erhitzt seine ganze Versuchsreihe, die beliebig groß sein kann, auf einmal und gleichmäßig in einem lebhaft kochenden Wasserbade. Wichtiger ist aber die Abhängigkeit der Ninhydrinreaktion von der Wasserstoffionenkonzentration, wie dies *Riffart* durch ausgedehnte Versuche nachwies. Es sei hier auf die Publikation von *Riffart* hingewiesen.

Während *Abderhalden* zu den zu untersuchenden Flüssigkeiten 0,2 ccm der 1 proz. Ninhydrinlösung hinzugibt, erachtet *Riffart* eine Menge von 1 ccm zur Erzielung einer typischen Reaktion für notwendig. Nach *Gersbach* genügt jedoch die Hälfte, nämlich 0,5 ccm der 1 proz. Ninhydrinlösung, und auch ich habe mich bei meinen Versuchen dieser Menge bedient. *Riffart* ging nun weiter daran, die bei den Abbauvorgängen freigewordenen Aminosäuremengen colorimetrisch quantitativ zu bestimmen. Beim Vorversuche hatte *Riffart* festgestellt, daß das *Sörensen*sche Phosphatgemisch $p_H = 6{,}976$ als das günstigste zu betrachten sei — der Farbstoff trat hier am reinsten und stärksten auf und zeigte die charakteristische Blauviolettfärbung — darum wählte er dieses Phosphatgemisch zum Vergleich für die zu untersuchenden Lösungen. Die zu untersuchenden Dialysate, sowie das Phosphatgemisch mit $p_H = 6{,}976$, werden mit 0,05 ccm einer 0,01 proz. alkoholischen Neutralrotlösung versetzt und die Untersuchungslösungen mit $^n/_{400}$ Säure bzw. Lauge auf den Farbton des Phosphatgemisches eingestellt. Um nun zu verhindern, daß während des Erhitzens sich die Wasserstoffionenkonzentration in dem Untersuchungsröhrchen ändert, wurde diesem nach der Angabe *Sörensens*[23]) die gleiche Menge Phosphatgemisch als Puffer zugesetzt. *Riffart* wies nach, und daraus erhellt die Wichtigkeit des Zusatzes des sog. Puffers, daß bei kleineren Aminosäuregehalten ohne Zusatz eines Puffers keine Färbungen auftraten, während mit Puffer bei denselben Aminosäuremengen noch schöne Färbungen auftraten. Er stellte sich nun eine Reihe von Asparaginsäurelösungen mit verschiedenen Konzentrationen von 0,1, 0,06, 0,05, 0,04 usw. bis 0,001% her. Je 2 ccm dieser wäßrigen Asparaginsäurelösungen versetzte er mit 0,05 ccm Neutralrotlösung als Indicator, fügte 2 ccm des Phosphatgemisches als Puffer sowie je 1 ccm der 1 proz. Ninhydrinlösung hinzu und erhitzte diese 30 Minuten im lebhaft siedenden Wasserbade. Es zeigte sich, daß bis zur Konzentration von 0,003% Asparaginsäure Blauviolettfärbung ohne Schwierigkeit erzielt werden kann. Diese Menge entspricht 0,00028% Aminosäurestickstoff, rund 3 mg Amino-

säurestickstoff im Liter. Auf Grund seiner weiteren Versuche stellte er fest, daß der Ausfall der Ninhydrinreaktion ganz allein von der Konzentration des Aminosäurestickstoffes abhängig ist. *Gersbach* hat auf Grund dieser quantitativen Aminosäurestickstoff-Bestimmungsmethode die *Abderhalden*sche Reaktion zwecks Feststellung der Schwangerschaft nachgeprüft und weiter ausgebaut. Zur Ausführung dieser Methode sind nun folgende Lösungen erforderlich:

1. Asparaginsäurelösungen in den Konzentrationen 2, 3, 4, 6, 8, 10, 12 mg Aminosäurestickstoff im Liter.
2. Lösung von primärem Kaliumphosphat nach *Sörensen*, welche 9,078 g Kaliumphosphat im Liter enthält.
3. Lösung von sekundärem Natriumphosphat nach *Sörensen*, welche 11,876 g Natriumphosphat im Liter enthält.
4. Neutralrotlösung 0,1 g Neutralrot in 1000 ccm 50 proz. Alkohols.
5. $^n/_{400}$ NaOH und H_2SO_4.
6. 1 proz. wässerige Ninhydrinlösung.

Das zu den Lösungen benützte Wasser muß frei von Kohlensäure sein und soll in einem alten oft gebrauchten Glaskolben ausgekocht sein [T. *Michaelis*[19])]. Die Vergleichslösungen der Asparaginsäurereihe werden mit Toluol überschichtet, um eine Zersetzung durch äußere Einflüsse zu vermeiden. Bei der Entnahme der mit Toluol überschichteten Vergleichslösungen muß man jedoch darauf achten, daß kein Toluol mitentnommen wird. Die Neutralrot- und die Ninhydrinlösung setzt man zweckmäßig nur in kleinsten Mengen an und bewahrt sie in dunkelbraunen Flaschen auf. Als Stammlösungen zur Herstellung der oben genannten Asparaginsäurereihe stellt man sich eine Lösung her, die 100 mg Aminosäurestickstoff im Liter enthält. Aus dieser Lösung werden durch Verdünnen von 2, 3, 4, 6, 8 ccm usw. auf 100 ccm die einzelnen Vergleichslösungen hergestellt. Es ist nicht angängig, die Vergleichslösungen länger als 4 Wochen zu benützen.

Die Bestimmung des Aminosäurestickstoffes gestaltet sich nun wie folgt: Auf ein Reagensglasgestell werden entsprechend gekennzeichnete einwandfrei gereinigte, vollkommen trockene Reagensgläser gestellt. In der oberen Reihe stehen die mit 2, 3, 4, 6 usw. gezeichneten Gläser zur Aufnahme von 2 ccm der entsprechenden Asparaginsäurelösungen. Hieran anschließend steht das mit P gezeichnete Reagensglas zur Aufnahme des Puffers (Phosphatgemisch), der im Verhältnis von 2 Teilen Kaliumphosphat zu 3 Teilen Natriumphosphat hergestellt wird. In der unteren Reihe stehen die entsprechend gekennzeichneten Reagensgläser zur Aufnahme der zu untersuchenden Dialysate. Nun werden je 2 ccm der Asparaginsäurevergleichslösungen und in das mit P bezeichnete Röhrchen 2 ccm des frisch hergestellten Phosphatgemisches pipettiert, während in die Reagensgläser der unteren Reihe je 2 ccm der Dialysate verbracht werden. Dem Inhalte eines jeden Röhrchens wird nunmehr

0,05 ccm der Neutrallösung als Indicator zugesetzt. Die nunmehr in den einzelnen Gläsern entstandenen Farbenunterschiede werden durch vorsichtiges tropfenweises Zufließenlassen von $^n/_{400}$ Lauge bzw. $^n/_{400}$ Säure ausgeglichen und zwar werden alle gleichmäßig auf die Farbstufe des Phosphatgemisches eingestellt. Bei der Neutralisation entstandene Volumenunterschiede werden durch entsprechenden Zusatz von Tropfen destillierten Wassers ausgeglichen. Zu den so neutralisierten Lösungen setzt man nunmehr je 2 ccm des Phosphatgemisches sowie je 0,5 ccm der 1proz. Ninhydrinlösung. Die einzelnen Röhrchen werden gut umgeschüttelt und in einen Einsatz verbracht, der in ein lebhaft siedendes Wasserbad gestellt wird. Nach einer Kochzeit von 30 Minuten wird der Einsatz mit allen Gläsern gleichzeitig herausgenommen, und nach einer weiteren halben Stunde werden die Farbstoffreaktionen vergleichend abgelesen und notiert. Während des Erhitzens soll man einzelne Röhrchen nicht aus dem Wasserbade herausnehmen, um gleiche Bedingungen für alle Gläschen zu erhalten. Nach Verbringen der Röhrchen auf das Reagensglasgestell, und zwar in der oben beschriebenen Reihenfolge, zeigt sich, daß das Röhrchen, mit 2 bezeichnet, mit dem Stickstoffgehalt 2 mg/l keine Farbreaktion aufweist, sondern gelblichweiß geblieben ist; es sind nur 3 mg/l Stickstoff mit der Ninhydrinreaktion nachweisbar. Das mit 3 bezeichnete Röhrchen, das 3 mg/l Stickstoff enthält, ist schwach violett gefärbt. Es steigert sich diese Blauviolettfärbung in den folgenden Gläschen weiter bis zu der Stickstoffmenge, die eine tiefblaue Färbung hervorruft.

Die zu untersuchenden Röhrchen werden nun mit der eben beschriebenen Asparaginsäurereihe verglichen und die erzielten Werte notiert.

Gersbach hat, da ihm die vom Menschen zur Verfügung gestellten Serummengen nicht immer ausreichten, die Methode der *Abderhalden*schen Reaktion noch weiter modifiziert und eine sog. Divisionsmethode geschaffen. Nach *Abderhalden* braucht man 2 Dialysierschläuche, die beide 1,5 ccm Serum enthalten, während dem ersteren noch 1 g Organ hinzugefügt wird. Die Schläuche stehen in Erlenmeyerkölbchen mit 20 ccm Aqu. dest. Außenflüssigkeit. Man benötigt also 3 ccm Serum. *Gersbach* versuchte nun mit kleineren absoluten Mengen, aber bei gleichem Verhältnis von Inhalt und Außenflüssigkeit, seine Versuche anzusetzen und stellte fest, daß man ohne Störung den Versuch mit 0,3 ccm Serum und 4 ccm Außenflüssigkeit ausführen kann. Die fehlende Menge Serum ersetzt er durch 1,2 ccm physiologische Kochsalzlösung. Diese Versuche können natürlich wegen der nur geringen Menge an Außenflüssigkeit nicht in dem Erlenmeyerkölbchen ausgeführt werden, sondern es müssen die Hülsen in große Zentrifugengläser gebracht werden, wodurch erreicht wird, daß die Außenflüssigkeit die Höhe der Innenflüssigkeit überragt. Außerdem setzte *Gersbach* bei jedem Versuche 3 Kon-

trollen an. Er prüfte 1. das zu untersuchende Serum allein auf ninhydrinpositive Stoffe; 2. untersuchte er das bei 58—60° inaktivierte Serum auf Abbauvermögen, und 3. setzte er noch eine Organkochsalzkontrolle ein. Neben diesen Variationen und Kontrollen wurde bei allen Versuchen zur eigenen Kontrolle und zur Kontrolle der *Abderhalden*schen Originalmethode diese letztere stets mitausgeführt.

Eine Differenz von 2 mg/l Stickstoff oder mehr spricht nach *Gersbach* für den durch spezifische Fermentwirkung erfolgten Abbau des Placentaeiweißes, während eine Differenz, die kleiner als 2 mg/l Stickstoff ist, den Ausfall der Reaktion als negativ erscheinen läßt.

III. Eigne Versuche.

Auf Grund dieser *Gersbach*schen Angaben baute ich meine Versuchsreihe in gleicher Weise auf und untersuchte 6 trächtige Kühe bzw. Rinder, die auch alle eine positive Reaktion ergaben, während ich bei der Untersuchung von 32 Ochsen 16 positive und 16 negative Reaktionen erhielt.

Als typisches Beispiel meiner Versuchsanordnung führe ich ein beliebiges Protokoll eines meiner Versuche an:

	Serum	NaCl	Placenta	Aqu. dest. außerhalb der Hülse	Menge des untersuchten Dialysates
1.	1,5	—	1	20	10
2.	1,5	—	—	20	10
3.	1,5	—	1,0	20	2
4.	1,5 ia.	—	1,0	20	2
5.	1,5	—	—	20	2
6.	—	1,5	1,0	20	2
7.	0,3	1,2	1,0	4	2
8.	0,3 ia.	1,2	1,0	4	2
9.	0,3	1,2	—	4	2

Wie aus diesem Protokoll hervorgeht, bediente ich mich stets 3 verschiedener Methoden.

Zunächst führte ich die *Abderhalden*sche Originalreaktion (Röhrchen 1 und 2) aus, dann die colorimetrische quantitative Methode nach *Riffart-Gersbach* (Röhrchen 3—6) und schließlich die quantitative Methode mit der *Gersbach*schen Modifikation der kleinen Serummengen (Divisionsmethode) (Röhrchen 7—9).

Ich fand, daß in manchen Fällen die alte *Abderhalden*sche Methode negative Ergebnisse ergab, wo die *Riffart-Gersbach*sche Methode ein positives Ergebnis zeigte. Ich beobachtete aber auch Fälle, wo die *Abderhalden*sche Methode positive Resultate brachte, während die quantitative Methode negativ ausfiel. Erwähnt sei noch, daß ich bei den ersten Versuchen die Inaktivkontrollen nicht ausführte, daß ich sie erst später, nachdem ich mich von der Wichtigkeit dieser Kontrolle überzeugt hatte, stets ansetzte.

IV. Hemmungsstoffe.

In den ersten, mit dem Serum trächtiger Rinder ausgeführten Versuchen zeigte sich das auffallende Ergebnis, daß mit der *Abderhalden*schen Originalmethode, sowie mit der quantitativen Methode, aber bei unverdünnten Serummengen, fragliche Resultate erzielt wurden, während ich mit verdünnten Serummengen stark positive Werte bekam. Zur Erläuterung sei das Protokoll eines typischen Versuches hier angeführt.

Trächtige Kuh im 6. Monat.

	Serum	NaCl	Placenta	Aqu. dest.	Dialysat	Resultat
1.	1,5	—	1,0	20	10	schwach violett
2.	1,5	—	—	20	10	negativ
3.	1,5	—	1,0	20	2	$2^1/_2$
4.	1,5	—	—	20	2	2
5.	0,3	1,2	1,0	4	2	10
6.	0,3	1,2	—	4	2	2

Dieses Ergebnis führte mich zu der Annahme, daß im Serum des Tieres vielleicht Hemmungsstoffe vorhanden sind, die eine positive Ninhydrinreaktion selbst bei vorhandenen spezifischen Fermenten zu verhindern in der Lage sind. Bei einer Verdünnung des Serums müßte demnach auch eine Verdünnung der Hemmungsstoffe eintreten, und infolgedessen auch die Ninhydrinreaktion bei einer Verdünnung des Serums stärker werden.

Aus diesem Grund machte ich folgenden Versuch. Ich brachte fallende Mengen Serum mit gleicher Placentamenge zusammen, um zu sehen, ob bei verschiedenen Serummengen ein verschiedenes Resultat eintreten würde. Diese Versuche und andere scheinen für meine Vorstellung von den „Hemmungsstoffen" zu sprechen, indem tatsächlich bei den stärkeren Verdünnungen die Ninhydrinreaktion meist etwas stärker wurde.

Trächtige Kuh.

	Serum	NaCl	Placenta	Aqu. dest.	Dialysat	Resultat
1.	1,5	—	1,0	20	2	3
2.	1,2	0,3	1,0	16	2	5
3.	0,9	0,6	1,0	12	2	4
4.	0,6	0,9	1,0	8	2	3
5.	0,3	1,2	1,0	4	2	4
6.	1,5	—	—	20	2	2

Bei diesen Versuchen habe ich jedesmal die gleiche Menge Dialysat zur Prüfung entnommen, nämlich 2 ccm. Dadurch, daß ich bei Verringerung des Serums auch eine Verringerung der Außenflüssigkeit vornahm, habe ich für alle Versuche gleiche Bedingungen geschaffen, indem ich in dem untersuchten Dialysate stets die gleiche errechnete diffundierte Aminosäuremenge nachwies.

V. Hungerversuche.

Im Verlaufe meiner Untersuchungen zeigte es sich, daß die an manchen Tagen angesetzten Versuche — ich setzte meist 2—3 Versuche von verschiedenen Seris gleichzeitig an — alle positiv ausfielen oder aber alle mehr oder weniger negative Resultate aufwiesen. Durch die reichlich in jedem Versuche vorhandenen Kontrollen wurde es mir klar, daß, wie ich zu Anfang immer annahm, der Fehler nicht bei mir liegt, sondern auf andere Momente zurückzuführen ist.

Nach den Untersuchungen *Boldyreffs*[29]) bleibt der Magen- und Darmtraktus mit seinen Drüsen auch außerhalb der Zeiten der Verdauung nicht in Ruhe. Diese Organe befinden sich in einer intensiven dauernden Tätigkeit, die nur unterbrochen ist durch in periodischen Intervallen auftretende kurze Zeiten der vollkommenen Ruhe. In dieser Zeit der Tätigkeit kreist im Blute ein proteolytisches Ferment, mit dem man eine positive *Abderhalden*sche Reaktion erzielen kann. Wenn man nun das Blut zu einer Zeit untersucht, in der Magen und Darm in Tätigkeit ist, wird man stets positive Resultate erzielen, auch bei Männern und Nichtschwangeren. Weiter wird man bei Schwangeren keine positive *Abderhalden*sche Reaktion erhalten, wenn man das Blut zu einer Zeit entnommen hat, in der gerade Ruhe im Verdauungsapparate herrschte.

Im gleichen Sinne haben schon verschiedene Autoren darauf hingewiesen, daß es vermieden werden müsse, das Blut während oder kurz nach der Fütterung zu entnehmen, und daß die Art der Fütterung für den Ausfall der Reaktion von Bedeutung ist. Es stellte sich nun bei meinen Versuchen heraus, daß, wenn das Blut den Tieren im Schlachthof am Montag, d. h. 2 Tage nach Verlassen der Stallhaltung, wo sie unter intensiver Fütterung mit proteinreicher Nahrung standen, das Blut entnommen wurde, die *Abderhalden*sche Reaktion meist positiv war. Wurde das Blut aber den Kühen und Ochsen des gleichen Transportes am Mittwoch oder Donnerstag, nachdem sie mehrere Tage nur wenig Heu und Wasser erhalten hatten, entnommen, so fiel die *Abderhalden*sche Reaktion meist negativ aus. Diese Erscheinung veranlaßte mich, die Sera zweier Rinder 3 Tage lang täglich zu untersuchen. Die Tiere, es handelte sich um gut genährte Rinder, die aus einer Stallhaltung kamen, wurden während dieser Zeit auf magere Kost gesetzt, d. h. sie erhielten nur in geringen Mengen Heu und Wasser. Das Ergebnis dieser 2 Versuche war folgendes:

Rind 1 war am 1. Tage deutlich positiv (Differenz 6), am 2. und 3. Tage war es negativ. Rind 2 war am 1. Tage positiv (Differenz 4), am 2. Tage positiv (Differenz 3) und am 3. Tage negativ. Leider war es mir nicht möglich, mehr Versuche in diesem Sinne anzustellen, da sich die Besitzer zu den Maßnahmen des Hungernlassens ihrer Tiere nicht herbeiließen.

VI. Weitere Fehlerquellen.

Was nun weitere Fehlerquellen bei dem Dialysierverfahren anlangt, so ist von vielen Seiten auf die nicht einwandfreie Beschaffenheit der Hülsen, ferner auf hämolytisches Serum, ungenügend zubereitete Placenta, unsaubere Utensilien und evtl. auch auf Verunreinigungen des Serums durch Bakterien hingewiesen worden. Ich habe, in der Annahme, daß meine Anfangsversuche Fehlerquellen enthielten, die ich mir selbst zuschreiben müßte, die Fortsetzung meiner Versuchsreihen eine zeitlang unterbrochen und mich lediglich mit der Nachprüfung der Fehlerquellen befaßt. Die Versuche wurden in den Monaten Juli und August, also in den heißesten Monaten des Jahres, wo sich immer etwas Handschweiß bildet, angestellt. Um festzustellen, ob vielleicht durch diesen Schweiß ninhydrinpositive Stoffe in das Dialysat kommen könnten habe ich die Hülsen rücksichtslos in die Finger genommen, habe sie mit 1,5 ccm gekochten Leitungswasser beschickt, in mit 20 ccm Außenflüssigkeit gefüllte Kölbchen gestellt und 16 Stunden im Brutschrank bei 37° gehalten. Die am nächsten Tage mit der Außenflüssigkeit vorgenommene Ninhydrinprobe fiel negativ aus. Schweiß und Leitungswasser kommen also als Fehlerquellen nicht in Betracht.

Wie schon weiter oben erwähnt, wurden während meiner zahlreichen Versuche von den hier zur Verflüssigung stehenden 24 Hülsen nur 2 wegen Eiweißdurchlässigkeit ausgeschieden. Daß Fehler in den Hülsen nicht bestanden haben, beweisen die zahlreichen im hiesigen Institute am gleichen Tage und mit dem gleichen Material, aber mit anderen Hülsen und von anderen Personen ausgeführten Kontrollversuche, die in fast allen Fällen ganz genau mit den von mir protokollierten Versuchen einwandfrei übereinstimmen.

VII. Der Einfluß von Bakterien auf die Abderhaldensche Reaktion.

Die von mir verwandten Sera waren stets frei von Hämoglobin und ohne Trübung; von Zeit zu Zeit, namentlich, wenn wieder Ochsensera positive Reaktionen ergaben, erschien es mir wichtig, festzustellen, ob diese Resultate nicht auf bakteriellen Einfluß im Serum zurückzuführen seien. Tatsächlich konnte ich einige Male aus den Seris von Ochsen, mit denen ich eine positive *Abderhalden*sche Reaktion erzielt hatte, Bakterien herauszüchten. Es handelte sich dabei um Proteus- und in einem Falle um Heubacillen. Ausnahmsweise hatte ich an diesen Tagen einen bei der Blutgewinnung im hiesigen Schlachthause beschäftigten Mann mit der Blutentnahme beauftragt. Das Serum Nr. 21a, das sich im Sterilitätsversuche vom 4. X. 22 als steril erwiesen und eine negative *Abderhalden*sche Reaktion ergeben hatte, wurde am 5. X. 22 mit dem aus einer anderen Serumprobe gezüchteten Heubacillus G 2 meiner Sammlung beimpft und 24 Stunden bei Zimmertemperatur stehen gelassen.

Ich fand am nächsten Tage bei der mikroskopischen Untersuchung des Serums reichlich Heubacillensporen vor. Mit diesem sporenhaltigen Serum wurde der Versuch angestellt und fiel, da sich keine ausgekeimten Bakterien im Serum befanden, negativ aus.

Serum	NaCl	Placenta	Aqu. dest.	Quant.	Resultat
0,3	1,2	1,0	4	2	2
0,3	1,2	—	4	2	2
0,3 ia.	1,2	1,0	4	2	2
—	1,5	1,0	4	2	2

Im nächsten Versuche änderte ich meine Versuchsanordnung.

Das Serum Nr. 35a, das klar und steril war und eine negative A.R. ergeben hatte, wurde mit Heubacillen beimpft und dann bei 37° stehen gelassen; es zeigte sich, daß der mit diesem Serum ausgeführte Versuch, nachdem es 16 Stunden lang bei 37° im Brutschrank gestanden hatte, stark positiv ausfiel.

Das Serum Nr. 35a wurde zu gleicher Zeit mit einem aus Serum stammenden Proteusbacillus beimpft, und der Versuch in derselben Weise und unter den gleichen Bedingungen ausgeführt. Er fiel ebenfalls stark positiv aus.

Weitere in dem gleichen Sinne mit Heubacillen und Proteusbacillen ausgeführte Versuche zeitigten regelmäßig dieselben Resultate. Diese Bakterien vermögen fermentativ Eiweißstoffe, zumal zugesetzte Organe anzugreifen und abzubauen. Die erzielten positiven Reaktionen sind also durch proteolytische Bakterienfermente erklärbar. Nur muß man die wohl erlaubte Annahme machen, daß diese verdauenden Bakterien das Serum nur wenig (negative Kontrolle), aber das zugesetzte Organ stärker angreifen. Für diese Annahmen sprechen meine in dieser Richtung angestellten Versuche, in denen ich diese reingezüchteten Bakterien auf Sera überimpfte, die zuvor ein negatives Resultat bei der *Abderhalden*schen Reaktion ergeben hatten. Das Resultat war stets das, daß diese negativen Sera positiv wurden.

VIII. Inaktivierbarkeit der Abderhaldenschen Fermente.

Ich beobachtete häufig, nachdem ich das Serum bei 57° und einer Dauer von 30 Minuten inaktiviert hatte, daß trotzdem positive Ninhydrinreaktionen in der betreffenden Versuchsanordnung auftraten. Während nach *Abderhalden* 56° während 30—60 Minuten genügen, um Serum zu inaktivieren, habe ich die Erfahrung gemacht, daß man das Serum mindestens bei 60° inaktivieren muß, um Serum zu erhalten, das sich wirklich frei von proteolytischer Wirkung zeigt. Ich ging hierbei auch von dem Gedanken aus, daß nicht allein proteolytische Fermente eine Rolle spielen, sondern daß Abbau auch durch Bakterienfermente erzielt werden könnte. Die diesbezüglichen Inaktivierungsversuche

zeigten mir, daß eine halbstündige Inaktivierung bei 60° genügte, um Bakterien abzutöten. Gerinnen des Serums habe ich hierbei niemals beobachtet. Diese Versuche veranlaßten mich, die Inaktivierung nunmehr stets bei 60° vorzunehmen, und hatte ich bei dieser Temperatur in meinen Kontrollen nie mehr ninhydrinpositive Ergebnisse.

IX. Ergebnisse.

Ich stellte im ganzen 48 Versuche an, und zwar stammten 8 Sera von trächtigen Kühen, 7 Sera von nichtträchtigen Kühen und 33 von Ochsen bzw. von männlichen Jungtieren. Zusammengefaßt zeigten alle mit beiden Methoden ausgeführten Versuche folgendes Ergebnis:

8 trächtige Kühe.

	*Abderhalden*sche Methode:	*Riffart-Gersbach*sche Methode:
6	+	+
1	—	—
1	—	+

7 nichtträchtige Kühe.

	*Abderhalden*sche Methode:	*Riffart-Gersbach*sche Methode
2	+	+
3	—	—
1	—	+
1	+	—

33 Ochsen bzw. männliche Tiere.

	*Abderhalden*sche Methode:	*Riffart-Gersbach*sche Methode:
9	+	+
15	—	—
3	—	+
2	+	—
2	+	—
2	+	+

Zusammenfassung.

1. Unter den von *Abderhalden* angegebenen Methoden zur Feststellung seiner Abbaufermente spielt immer noch die sogenannte Dialysiermethode die größte Rolle.

2. Die quantitative Ausgestaltung dieser Methode durch *Riffart-Gersbach* und die Anwendung kleinerer Serummengen (Divisionsmethode) nach *Gersbach* bedeuten einen Fortschritt. Es wurden deswegen hier zum ersten Male beide Methoden zur Untersuchung von Tierseris verwendet.

3. Auch die so verbesserte *Abderhalden*-Methode ist kompliziert und subtil. Es konnte z. B. gezeigt werden, daß Heubacillen und Proteusbacillen in verhältnismäßig kurzer Zeit Placentaeiweiß so abbauen, daß ninhydrinpositive Substanzen entstehen.

4. Schon oft ist die Vermutung ausgesprochen worden, daß die Verdauungstätigkeit von Einfluß auf das Vorhandensein von Placenta-Abbaufermenten sei; es gelang in vorliegender Arbeit nachzuweisen,

daß das Serum von Rindern, die nach reichlicher Fütterung positiv reagierten, 2 Tage später, nachdem sie auf schmale Kost gesetzt waren, negativ reagierten. Es erklärt sich durch die Verschiedenheit der Fütterung wohl auch die Verschiedenheit in der Reaktion von Tieren, die zum Schlachten im Schlachthof untergebracht sind, und solchen, welche in Mastfütterung stehen.

5. Das gesamte Ergebnis zeigt, daß von 8 trächtigen Rindern nach der alten *Abderhalden*schen Methode 6, nach der *Riffart-Gersbach*schen Methode 7 positiv waren. In Übereinstimmung mit den Angaben der aufgeführten Literatur zeigt also das Serum trächtiger Rinder fast immer positive A.R.

6. Von 7 nichtträchtigen Rindern oder Kühen geben nach beiden Methoden 4 negative und 3 positive A.R.

7. Von 33 Ochsen geben nach der A.M. 18 negative und 15 positive A.R., nach der *Riffart-Gersbach*schen Methode 19 negative und 14 positive A.R.

8. Eine positive A.R. ist ohne Bedeutung für die Erkennung der Schwangerschaft beim Rinde, aber allein die Tatsache, daß trächtige Rinder so gut wie immer positive A.R. geben, zeigt, daß die A.R. besondere Erscheinungen des Stoffwechsels anzeigt. Damit steht vielleicht im Zusammenhang, daß unter den kastrierten Tieren (Ochsen) die A.R. besonders häufig auftritt.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Abderhalden, Emil,* Die *Abderhalden*sche Reaktion. Berlin 1922. — [2]) *Miessner, H.,* Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1913, Nr. 26. — [3]) *Schlimpert, H.* und *E. Issel,* Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 1759. — [4]) *Schattke,* Zeitschr. f. Veterinärk. mit bes. Berücksicht. d. Hyg. **25**, 425. 1913; Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1914, Nr. 23. — [5]) *Miessner, H.* und *R. Berge,* Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1914, S. 529. — [6]) *Rehbock, F.,* Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **40**, H. 4 und 5. 1914; Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1915, Nr. 44. — [7]) *Wecke, Ernst R.,* Fermentforschung **1**, 379. 1915. — [8]) *Falk, M.,* Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1913, Nr. 8. — [1]) *Behne, K.,* Zentralbl. f. Gynäkol. **38**, 74. 1914. — [9]) *Richter, J.* und *J. Schwarz,* Zeitschr. f. Tiermed. 1913, H. 10. — [10]) *Raebiger, H.,* Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1913, Nr. 44. — [11]) *Raebiger, H., E. Wiegert, E. Seibold* und *A. Roepke,* Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1915, Nr. 8 und 9. — [12]) *Bernhardt,* Zeitschr. f. Gestütk. 1915, S. 33; Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1915, Nr. 19. — [13]) *Naumann,* Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 2086; Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1914, Nr. 2. — [14]) *Pfeiler, W.,* Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1915, Nr. 10. — [15]) *Pfeiler, W., R. Standfuss* und *Erika Roepke,* Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **75**, 525. 1915. — [16]) *Weise,* Arch. f. Hyg. **85**, 61. 1916. — [17]) *Riffart,* Biochem. Zeitschr. **131**. 1922. — [18]) *Gersbach,* Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 41. — [19]) *Michaelis,* Die Wasserstoffionenkonzentration. Berlin 1914, S. 171. — [20]) *Boldyreff,* Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **80**. 1917. — [21]) *Frank* und *Heimann,* Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1913, Nr. 16. — [22]) *Sachs* und *Oettingen,* Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 45. — [23]) *Sörensen,* Biochem. Zeitschr. **21**. 1909.

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
[Direktor: Prof. Dr. *Nöller*].)

Die frühen cellulären Reaktionen des Mäusekörpers nach der Einspritzung einiger Flagellatenkulturen.

Von

Walther Krey, Jena,

approb. Tierarzt, Kgl. Preuß. Hauptmann a. D.

[Referent: Prof. Dr. *W. Nöller*.]

A. Einleitung.

Wenn wir die neuere Entzündungslehre betrachten, so macht sich immer mehr das Bestreben bemerkbar, die cellulären Reaktionen als spezielle Abwehrvorrichtungen gegenüber spezifischen Substanzen aufzufassen und zu erweisen. Von den polymorphkernigen Leukocyten ist ihre spezielle Rolle (Bakterienfressen und Abgabe proteolytischer Fermente) ja längst erwiesen. Von den Lymphocyten hat *Bergel* versucht, eine Spezialfunktion insofern festzustellen, als er ihr Verhältnis zu den Lipoiden prüfte und fand, daß sie sich durch die Abgabe lipoidspaltender Fermente auszeichneten. *Bergel* hat bei seinen Untersuchungen nicht scharf zwischen Lymphocyten und der Gruppe der Histiocyten unterschieden, sondern vielmehr diese Gruppen als zusammengehörig betrachtet. Zu dieser Anschauung mag er vielleicht teilweise durch die gleiche Funktion der Zellen im Fettstoffwechsel gekommen sein. In den übrigen Funktionen und insbesondere in dem Verhalten zur vitalen Farbstoffspeicherung läßt sich die Zusammenstellung *Bergels* nach dem neueren Stande der Wissenschaft nicht mehr ganz halten. Während die Lymphocyten nämlich keinerlei Fähigkeiten der Phagocytose besitzen und nur geringe Beweglichkeit zeigen, zeichnet sich die Gruppe der Histiocyten durch große Fähigkeit der Ortsbeweglichkeit und eine geradezu auffällige Freßfähigkeit aus. Diese Freßfähigkeit erstreckt sich insbesondere auf alle größeren Bissen (Leukocyten, rote Blutkörperchen, andere Körperzellen, beigebrachte feinverteilte Fremdkörper, Parasiten, Trypanosomen, rote Blutkörperchen mit Parasiten, Pilze u. a. m.).

Dabei sei auch gleich erwähnt, daß die Makrophagen und die verwandten Zellen des histiocytären Apparats nicht nur die Vernichtungsstelle, sondern auch häufig die Entwicklungsstätte von Protozoen und Pilzen werden (Beispiele: Leishmaniosis, Chagassche Krankheit, Lymphangitis epizootica). Bei der Tatsache, daß bei dieser Gruppe der Erkrankungen im späteren Verlauf fast nur der histiocytäre Apparat des Körpers befallen ist, während die neutrophilen Leukocyten ganz unbeteiligt und die Lymphocyten schwach oder gar nicht beteiligt sind, mußte es als eine wertvolle Aufklärung erscheinen, wenn durch Versuche einmal festgestellt wurde, ob die spätere Beteiligung des histiocytären Apparates sich auch schon unmittelbar nach der Zuführung solcher Erreger oder Organismen auffällig bemerkbar machte, die solche Erkrankungen mit besonderer Beteiligung des histiocytären Apparates zur Folge haben. Insbesondere war auch die Frage einer Prüfung wert, ob in der Reaktion ein Unterschied zwischen Protozoen besteht, die vom Körper vernichtet werden, ohne daß sie die Fähigkeit besitzen, zu einer dauernden Ansiedlung im histiocytären System zu führen, und solchen, denen es möglich ist, sich im histiocytären System dauernd anzusiedeln und so zu einer Erkrankung des Organismus zu führen.

B. Literatur.

I. Benennung. Alle die Zellen, die man heute mit dem Namen Makrophagen oder Histiocyten bezeichnet, ermangeln nicht zahlreicher Fachbezeichnungen. Es ist vielleicht dienlich, innerhalb der Gruppe der Gewebswanderzellen und ihrer nächsten Verwandten zu unterscheiden zwischen 1. beweglichen Gewebswanderzellen mit hauptsächlichem Vorkommen im lockeren Bindegewebe und in den Säften (Blut) und 2. spezifischen Gewebswanderzellen in besonderen Organen. Für die 1. Gruppe der stark beweglichen Wanderzellen in der Säftebahn und in den Saftspalten des lockeren Bindegewebes mögen folgende Bezeichnungen dienen:

Histiocyten, histiogene Wanderzellen, histiocytäre Wanderzellen, Makrophagen, Erythrophagen, große mononucleäre Leukocyten, mononucleäre Leukocyten, mononucleäre Agranulocyten, Monocyten, große leukocytoide Wanderzellen, Großlymphocyten, Klasmatocyten, Endothelioleukocyten, Siderocyten, Mycetophagen, Pyrrholzellen, Polyblasten, rhagiokrine Zellen.

Für die 2. Gruppe mit besonderer Entwicklung in verschiedenen Organen und mit besonders naher Verwandtschaft mit den noch festsitzenden Endothelien, von denen sie sich lediglich durch vermehrte Phagocytose auszeichnen, seien besonders genannt: Die großen (Reticulo-) Endothelzellen in Lymphdrüsen, Milz usw., die Pulpazellen oder Splenocyten in der Milz und die *Kupffer*schen Sternzellen in der Leber. Als Synonima gelten: Reticulumzellen, ruhende Wanderzellen, Endotheliocyten, klasmatocytenähnliche Adventitiazellen, contractile Zellen.

II. Unterscheidung. Die Unterscheidung dieser Zellen von den morphologisch nächst verwandten Zellen ist im Blute in herkömmlicher Weise schon lange durchgeführt worden, weil hier die typischen Makrophagen durch ihre Größe und ihren Protoplasmareichtum sich leicht von den meist kleineren Lymphocyten unterscheiden ließen. Das Verdienst, das ganze Problem der Zusammengehörigkeit dieser Zellen mit den Zellen des lockeren Gewebes einerseits erkannt zu haben, und andererseits die Stellung der Makrophagen als besondere selbständige Gruppe der Leukocyten praktisch angewandt zu haben, gebührt teils der Aschoffschen Schule (*Aschoff, Kiyono*) und teils den Blutforschern, die eine Dreiteilung der Leukocytengruppen vertreten (*Pappenheim, V. Schilling*).

II. 1. Morphologie. Im Blute (*Kiyono*, S. 49ff.) sind die Makrophagen die größten vorhandenen Elemente; sie sind größer als die polynucleären Leukocyten. Ihre Form ist gewöhnlich rundlich. Der periphere Rand des Protoplasmas ist glatt mit kurzen stumpfen Fortsätzen. Der Kern liegt exzentrisch. Er ist oval, die dem Zentrum der Zelle zugekehrte Seite ist abgeplattet, oft von Bohnen- oder Nierenform. Der Kern färbt sich heller als der der Lymphocyten, das Protoplasma ist gewöhnlich schwach basophil und färbt sich in der Nähe der Kerne oft heller.

Im lockeren Bindegewebe (*Kiyono*, S. 30) zeigt sich ein ähnliches Bild. Der Kern ist rundlich oval oder nierenförmig, kleiner als der der Fibroblasten. Das ganze Kerngerüst ist aber dichter und dicker formiert, hin und wieder mit größeren Körnern ausgestattet, infolgedessen also auch dunkler. Das Protoplasma liegt in den Gewebsspalten und sendet überall Ausläufer aus. Es hat eine feine retikuläre Struktur, ist dunkler gefärbt, und die Umrisse des Zelleibes sind viel schärfer begrenzt als die Umrisse der Fibroblasten. Die Grundform ist gewöhnlich rundlich.

Nägeli (*Marchand*, S. 6) schreibt ihnen eine sehr feine, dichte und gleichmäßige Granulierung des schwach basophilen Protoplasmas zu.

II. 2. Verhalten zur Oxydasereaktion. Während die Zellen, die man am leichtesten mit den Makrophagen verwechseln könnte, nämlich die Mycloblasten oxydasepositiv sind, sind die Zellen des histiocytären Systems oxydasenegativ oder geben nur eine ganz schwache Reaktion. Es zeigt sich also, daß da, wo die morphologischen

Unterschiede im Stiche lassen, insbesondere bei der sehr ähnlichen Zellgruppe der Myeloblasten, die Oxydasereaktion als Unterscheidungsmittel ergänzend Verwendung finden kann.

II. 3. Verhalten zur vitalen Farbstoffspeicherung. Während die Lymphocyten und Lymphoblasten vital Farbstoffe (Trypanblau und Carmin) nach Einspritzung der Farbstoffe in die Blutbahn oder in die Bauchhöhle nicht speichern, zeigen die Histiocyten eine ausgeprägte Fähigkeit vitaler Farbstoffspeicherung. Es ist dabei allerdings zu betonen, daß die Makrophagen des strömenden Blutes nur ausnahmsweise diese Reaktion deutlich zeigen.

III. Funktion. Bieten Morphologie und chemische Reaktion schon eine ziemlich sichere Differenzierungsmöglichkeit, so wird diese noch verbessert, wenn wir die Funktion unserer Zellgruppen nach Bewegung und Phagocytose berücksichtigen.

III. 1. Bewegung. Was die Beweglichkeit und Formveränderlichkeit der nicht fixierten Zellen des histiocytären Systems betrifft, so können die freibeweglichen Histiocyten zu den beweglichsten und formveränderlichsten Wanderzellen des Körpers gerechnet werden. So erklärt es sich auch, daß die Makrophagen im entzündeten Bezirk ziemlich früh auftreten.

III. 2. Phagocytose. Besonders gekennzeichnet aber wird der funktionelle Charakter der Histiocyten durch ihre Freßtätigkeit. Kurz zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Fähigkeit der Phagocytose eine außergewöhnlich große ist, und daß sie sich hauptsächlich auf größere Bissen erstreckt. Die Objekte der Freßtätigkeit sind recht verschieden. Zunächst ergibt sich aus den zahlreichen Arbeiten über Fettstoffablagerung in den inneren Organen und aus den *Bergel*schen Befunden, daß bei Zuführung von Lipoiden diese in Tröpfchenform zur Aufnahme gelangen.

Besonders erstreckt sich die Phagocytose auf zugrunde gegangene Körperzellen. Sei es nun, daß man den Erythrocyten wegen ihres Lipoidmantels eine besondere Anziehung im Sinne *Bergels* zuschreibt, sei es, daß die Erythrocyten grade wegen ihrer Größe und ihrer physikalischen Beschaffenheit eine besonders große Anziehungskraft ausüben, Tatsache ist jedenfalls, daß grade die Erythrocyten häufig das Objekt der Phagocytose darstellen. Das geschieht schon im normalen Stoffwechsel in der Milz (Erythrophagen), häufig aber gesteigert im Gewebe (Typhus) und besonders bei Schädigung der roten Blutkörperchen durch Toxine oder Gifte sowohl gesteigert im Gewebe, wie auch im peripheren Blut (Typhus, Malaria, Piroplasmose). Nimmt dieses Auffressen der eigenen Blutkörperchen großen Umfang an, so kommen wir zu dem Bilde der Autoerythrophagocytose.

Häufig sind auch Eiterkörperchen das Objekt der Phagocytose. Derartige Phagocytose setzt besonders am Rande von Eiterherden und im benachbarten Gewebe ein.

Noch viel mehr als Körperzellen werden größere Parasiten gefressen. Freilich gelingt es ihnen nicht immer, den Parasiten zu vernichten, und es lassen sich daher keine scharfen Grenzen ziehen zwischen den Fällen, in denen der Makrophage Vernichtungsstelle des Parasiten ist, und den Fällen, in denen der Parasit sich gegen die Vernichtungskraft des Makrophagen schützt und nun in ihm seine Entwicklung durchmacht. So können als Beispiele zweifelloser Vernichtungstätigkeit aufgefaßt werden zahlreiche Beispiele von Aufnahme von Protozoen in Histiocyten (Malaria, Vogelmalaria, Piroplasmose). In diesen 3 angezogenen Beispielen ereignet es sich freilich häufig, daß nicht nur die Parasiten verschluckt werden, sondern vielmehr meist das rote Blutkörperchen, in das der Parasit eingedrungen ist (vgl. *Schuberg* und *Reichenow* u. a.).

Bei der Chagasschen Krankheit des Menschen wird der Erreger, Schizotrypanum cruci, zweifellos häufig von den Makrophagen phagocytär aufgenommen,

aber andererseits werden die Makrophagen auch häufig die Entwicklungsstelle für diesen Parasiten. Bei der Leishmaniose spielen die Histiocyten in der Haut oder in Leber und Milz die Hauptrolle als Aufnahmestätte für die Parasiten, aber auch hier macht der Parasit in diesen Zellen seine Vermehrung durch und wird später von ihnen nicht mehr geschädigt. Im Gegenteil werden die Zellen von dem Parasiten geschädigt (Hypertrophie, Degeneration). Die Leishmaniose bietet ein typisches Beispiel, wie eine rein histiocytäre Reaktion später als wichtigstes Merkmal nachzuweisen ist. Die histiocytären Wucherungen und Vergrößerungen geben sowohl den Schwellungen der parenchymatösen Organe (Leber und Milz), als auch den Beulen und Geschwüren der Haut das Gepräge.

Ähnliche Verhältnisse liegen vor beim Befall der Histiocyten mit den Vermehrungsformen von Theileria, Haemoproteus, Toxoplasma und Hämogregarinen.

Waren dies einige Protozoenkrankheiten, bei denen die Histiocyten als Fundstellen oder Reaktionszellen die Hauptrolle spielen, so liegen gleiche Verhältnisse auch bei zahlreichen Pilzkrankheiten vor. So spielen diese Zellen ja besonders bei der Aufnahme des Erregers der Lymphangitis epizootica, des Cryptococcus farciminosus, eine so große Rolle, daß *Joest* dort zu der großen Reihe der schon vorhandenen Namen für diese Zellen noch den Namen Mycetophagen hinzufügte. Weitere Pilzkrankheiten, bei denen Makrophagen als Fundstelle der Pilze eine Rolle spielen, sind: Erkrankung durch Histoplasma capsulatum, Sporotrichum (?), und teilweise sogar Aktinomykose, bei der einzelne Pilzglieder durch Makrophagen aufgenommen werden.

Waren dies in groben Zügen die Hauptaufgaben der Makrophagen bei der Aufnahme von Fett, Körperzellen, tierischen und pflanzlichen Parasiten größeren Formats, so sei darauf verwiesen, daß diese Zellen besonders in ihren festsitzenden Varietäten auch noch als Ablagerungsstätte weiterer Substanzen oder als Entwicklungsstätte von Organismen bakterieller Natur gelten müssen. Ihre Rolle als Farbstoff speichernde und Fremdkörper auffangende Zellen erstreckt sich nicht nur auf gelöste Farbstoffe (Silberlösungen), sondern auch auf Tusche, Zinnober und andere staubförmig verteilte Aufschwemmungen. An bakteriellen Parasiten, die ihre Vermehrung in den Sternzellen durchmachen, sei noch auf die Rickettsienbefunde in Fleckfiebermeerschweinchen hingewiesen.

Bei einigen Krankheiten mit filtrierbarem Virus als Krankheitserreger verursachen die Histiocyten Wucherungen in der Leber, so bekanntlich bei dem Virus der infektiösen Anämie der Pferde. Hier ist allerdings nicht geklärt, ob die Wucherungen auf Vermehrung des unbekannten Virus in den Zellen zurückzuführen sind oder, was wahrscheinlicher ist, auf die gesteigerte Zuführung von geschädigten roten Blutkörperchen, die in den Leberendothelien vernichtet werden.

IV. *Literaturstellen.* Was die pathologische Anatomie derjenigen Erkrankungen anbetrifft, deren Erreger zu unseren Versuchen benutzt wurden, so würde es zu weit führen, hier die gesamte Literatur aufzuführen. Es soll hier vielmehr genügen, auf zusammenfassende Arbeiten für denjenigen hinzuweisen, der zum Verständnis der cellulären Reaktionen weitere Einzelheiten einsehen möchte. So sei bezüglich der Chagasschen Krankheit verwiesen auf *M. Mayer* (1923). Die Literatur über Leishmaniose findet sich besonders in *M. Mayer* (1913), *U. Gabbi* (1923) und *R. Kudicke* (1923).

C. Material und Technik.

Um die Frage der Frühreaktion des Körpers auf Zuführung großer Mengen von Organismen, deren Entwicklung oder Vernichtung hauptsächlich im histiocytären System des Körpers stattfindet, zu prüfen, wurden von den von Prof. Dr. *Nöller* gehaltenen Flagellaten-Reinkulturen 3 ausgewählt:

1. Leptomonas fasciculata, ein Flagellat aus der Stechmücke Theobaldia annulata (= Culex annulatus). Diese Kultur dient als Beispiel für einen Flagellaten, der im Organismus der Maus restlos vernichtet wird, ohne daß es ihm gelingt, sich im histiocytären System anzusiedeln und zu vermehren.

2. Leishmania tropica, der Erreger der Orientbeule. Diese Flagellatenkultur dient als Beispiel für einen Flagellaten, der die Fähigkeit besitzt, sich im histiocytären System anzusiedeln und hier Proliferationen und an oberflächlich gelegenen Stellen Ulcerationen zu erzeugen. Dieser Flagellat bleibt bei seiner Vermehrung auf das histiocytäre System beschränkt.

3. Schizotrypanum cruci, der Erreger der Chagasschen Krankheit des Menschen. Dieses Geißeltier macht seine Vermehrung in den histiocytären Zellen der verschiedensten Organe durch, hat aber auch die Fähigkeit, andere Körperzellen (Muskulatur, Fettzellen, Nervenzellen, Fibroblasten) zu befallen und nach einer bestimmten Entwicklungszeit in das Blut auszuschwärmen, in dem es sich periodisch aufhält.

Die Versuche wurden in der Weise durchgeführt, daß jeweils von gutgewachsenen Platten die Flagellaten mit sterilem Pinsel abgenommen und in 1—2 ccm steriler Kochsalzlösung aufgeschwemmt wurden. Es entstand so eine milchig getrübte Flüssigkeit, die sofort nach ihrer Herstellung Mäusen unterhalb der Kniekehle in die Unterschenkelmuskulatur oder in die Haut über dem Unterschenkel eingespritzt wurde. In den folgenden Tagen wurden die Mäuse getötet, und die Muskulatur und die Haut wurden hart am Knochen, so daß die Kniekehllymphdrüsen in der Regel mitgefaßt wurden, mit der Schere abgeschnitten und fixiert, entweder in 10 proz. Formalin oder in konzentrierter wäßriger Sublimatlösung oder in *Schaudinn*schem Sublimatalkohol. Das Material wurde nach der üblichen Vorbehandlung in Paraffin eingebettet und dann geschnitten. Es wurde der größte Wert darauf gelegt, daß zum mindesten die Einspritzungsstelle, aber auch möglichst die Lymphdrüse gefunden wurde. Die Färbung geschah mit Hämalaun-Eosin, einer einfachen Färbung, die aber hinreicht, um die Parasiten genau darzustellen und um auch die Haupttypen der Zellen zu unterscheiden. Die zunächst geplante Benützung von Kaninchen oder Ratten mit intravitaler Carminspeicherung zu den Versuchen zum Zwecke der sicheren Unterscheidung der Histiocyten mußte aus Mangel an Versuchstieren aufgegeben werden.

Die Versuche wurden in der Regel so durchgeführt, daß von der Einspritzung ab in ein- oder zweitägigen Abständen einzelne Mäuse verarbeitet wurden. Die Durchsuchung geschah mit Hilfe des Immersionssystems, nachdem mit schwacher Vergrößerung die Zellhaufen, in denen die Parasiten vermutet wurden, als besonders aussichtsreiche Fundstätten aufgesucht waren. Besonderer Wert wurde in den älteren Versuchsstufen auch auf die Durchsuchung der Kniekehllymphdrüse gelegt, weil auch in ihr Parasiteneinwanderung oder Parasitenvermehrung vermutet werden mußte. Eine Ausdehnung der Versuche über den 10. Tag unterblieb, da ja dem Zweck des Themas entsprechend nur die Frühstufen der Reaktion des Körpers auf die Parasitenzufuhr geprüft werden sollten.

D. Befunde.

(Gekürzte Zusammenfassung der in der Urschrift der Arbeit ausführlich gegebenen Befunde.)

I. Schizotrypanum. Nach Einspritzung großer Flagellatenmengen finden sich:

Nach 24 Stunden um die Blase der eingespritzten Flüssigkeit dichte Mäntel von polymorphkernigen Leukocyten, welche schon weit in die

Flüssigkeit vorgerückt sind, in der Mitte aber noch freie Flüssigkeit übrig lassen. Kompaktkernige, makrophagengleiche Zellen sind vereinzelt schon vorhanden, besonders in der Nachbarschaft dieses Leukocytenwalles. Schizotrypanum findet sich noch frei in der Flüssigkeit innerhalb der Blase, zum größten Teil aber im Leukocytenwall innerhalb von polymorphkernigen Leukocyten. In Makrophagen außerhalb des Leukocytenwalles finden sich nur vereinzelt einige Schizotrypanumexemplare.

Nach 2 Tagen ist das Bild, was die polymorphkernigen Leukocyten anbetrifft, noch das gleiche. In der Umgebung des Walles finden sich aber auch Makrophagen und fibroblastenähnliche Zellen mit Schizotrypanum vollgepfropft. Schon an diesem Tage ist also eine besondere Vorliebe der Makrophagen für Schizotrypanum deutlich erkennbar.

Nach 3 Tagen machen sich im Leukocytenherd starke Degenerationserscheinungen bemerkbar (Kernzerfall der polymorphkernigen Leukocyten). In der Nachbarschaft ist die Zahl der Makrophagen groß, und sie sind mit Schizotrypanum vollgepfropft. Außerdem erscheinen auch Fibroblasten und vereinzelt auch Fettzellen mit Schizotrypanum befallen.

Nach 4 und 5 Tagen ist das Bild im großen und ganzen noch dasselbe.

Nach 7 und 9 Tagen haben sich an der Stelle der Einspritzung Herde gebildet, die als frisches Granulationsgewebe aufzufassen sind und zwischen die Muskelzellen hineinreichen. Diese Infiltrate bestehen in erster Linie aus Fibroblasten und Makrophagen und zeigen die Parasiten hauptsächlich in den Makrophagen.

Nach 9 Tagen finden sich bereits unmittelbar am Rande solcher Infiltrationsherde Muskelfasern, die mit den bekannten intracellulären Vermehrungsherden befallen sind.

Nach 10 Tagen ist das Bild das gleiche wie am 9. Tage, nur lassen sich im Gegensatz zu den Vortagen in der einige Millimeter von der Einspritzungsstelle entfernten Kniekehllymphdrüse schon verhältnismäßig große Mengen von Reticulumzellen feststellen, die mit Parasiten vollgestopft sind.

II. Leishmania. Nach Einspritzung von Kulturen des Erregers der Orientbeule findet sich in den beiden ersten Tagen nahezu das gleiche Bild wie bei Schizotrypanum und Leptomonas: um die Einspritzungsflüssigkeit sammelt sich ein Leukocytenwall an, in dem eine ausgedehnte Parasitenaufnahme von Seiten der polymorphkernigen Leukocyten nachzuweisen ist. Makrophagen finden sich besonders vom 2. Tage ab im und am Leukocytenwall. An diesem Tage ist bereits Parasitenaufnahme in Makrophagen nicht selten nachzuweisen. Beachtenswert ist, daß bereits nach 1 und 2 Tagen in der Nachbarschaft in den Saftspalten der Hautpapillen und der Muskulatur starke Parasitenanhäufungen nachzuweisen sind, teils intracellulär, teils frei.

Nach 3 Tagen sind die Parasiten noch häufig in polymorphkernigen Leukocyten nachzuweisen, in größter Menge aber in den Makrophagen der Umgebung.

Nach 5 Tagen nimmt die zellige Reaktionszone den Charakter jungen Granulationsgewebes an mit besonderer Beteiligung von Makrophagen. Leukocyten sind allerdings noch nachzuweisen. Die Parasitenmenge ist nicht sehr groß und findet sich hauptsächlich in Makrophagen in den Zügen des Bindegewebes um die benachbarte Kniekehllymphdrüse.

Nach 6 Tagen finden sich in diesem Gewebe immer noch neutrophile Leukocyten und schwach eosinophil gekernte Leukocyten mit Ringkern (stabkernige Leukocyten). Parasiten im Reaktionsgewebe sowie in den in die Muskulatur hineinstrebenden Infiltrationszügen werden hauptsächlich in Makrophagen gefunden.

Nach 10 Tagen findet sich ein Gewebe, das fast nur aus Histiocyten mit eingesprengten Fibroblasten besteht, und das besonders in den Makrophagen von Leishmanien geradezu gepflastert ist. Dieses Gewebe macht den Eindruck des Gewebes am Rande einer fertigen Orientbeule.

III. Leptomonas. Nach 1 und 2 Tagen zeigen sich als hauptsächliche Reaktionszellen neutrophile Leukocyten. Diese Zellen nehmen in großem Maße Flagellaten auf, die sie bereits nach 2 Tagen so weit verdaut haben, daß die Blepharoplasten undeutlich werden, und daß die Flagellaten als solche nur noch durch ihre Lagerung in den Vakuolen in den befallenen Zellen erkennbar sind.

Nach 2 Tagen beteiligen sich auch Makrophagen in mäßigem Maße an der Flagellatenaufnahme.

Nach 3 Tagen sind noch die gleichen Zellen vorhanden und vereinzelt lassen sich noch schattenhaft die Reste der Flagellaten in beiden Zellgruppen wahrnehmen.

Nach 4 Tagen ist bereits ein junges Granulationsgewebe aus epitheloidzellenartig angeordneten Fibroblasten mit vielen Makrophagen nachzuweisen. Herdförmig in dieses Gewebe eingesprengt finden sich allerdings noch polymorphkernige Leukocyten. Parasiten sind nirgend mehr aufzufinden.

In den nächsten Tagen, bis abschließend mit dem 7. Tage, ändert sich das Bild der Granulierung insoweit, als die polymorphkernigen Leukocyten als Infiltrationszellen verschwinden.

E. Zusammenfassung.

Betrachten wir die Ergebnisse unserer Versuche zusammenfassend, so können wir feststellen:

1. Bei sämtlichen 3 Flagellatenarten findet sich am 1. und 2. Tage als Hauptreaktion auf die Flagellatenzufuhr eine sehr starke Anhäufung polymorphkerniger Leukocyten. Diese Leukocyten beteiligen sich in

gleich großem Umfange bei allen 3 Flagellaten an der Vernichtung der eingespritzten Geißeltiere.

2. Makrophagen treten in namhafter Anzahl zuerst auf in allen 3 Fällen nach 2 Tagen.

3. Bei Leptomonas fascic lata geschieht fast die gesamte Flagellatenvernichtung durch polymorphkernige Leukocyten, ohne daß es überhaupt zu Anhäufung und Beteiligung der Makrophagen in größerem Maße kommt. Nach 4 Tagen kommen Leptomonaden nicht mehr zu Beobachtung. An der Stelle der Einspritzung ist junges Granulationsgewebe nachweisbar. Bis zum Eindringen in die Lymphdrüse kommen die Leptomonaden in wesentlicher Menge nicht.

4. Bei Leishmania tropica treten die Makrophagen nach 2 Tagen in großer Menge auf, und der Befall derselben ist deutlich zu beobachten. Parasiten in den neutrophilen Leukocyten finden sich bis zum 3. Tage. Vom 5. Tage ab sind aber die Makrophagen die eigentliche Fundstelle der Hauptmenge der Parasiten. Nach 5 Tagen ist junges Granulationsgewebe vorhanden, und nach 10 Tagen findet sich ein Gewebe, bestehend vorwiegend aus Makrophagen mit zwischengeschalteten Fibroblasten. Die Makrophagen sind mit Leishmanien geradezu gepflastert. Es scheint, als ob eine Vermehrung der Parasiten in den Histiocyten bereits begonnen hat.

5. Bei Schizotrypanum cruci findet die Vernichtung der Parasiten durch Leukocyten bis zum 3. Tage statt, an dem der Leukocytenherd zu zerfallen beginnt. Am 2. Tage treten Makrophagen in größerem Umfange auf. Am 9. Tage werden granulationsgewebeartige Herde gefunden; ferner sind an diesem Tage zum ersten Male in den an die Einspritzungsstelle angrenzenden Muskelfasern die von Schizotrypanum bekannten Vermehrungscysten nachzuweisen. Nach 10 Tagen ist ein Teil der Reticuloendothelien der Kniekehllymphdrüse mit Parasiten befallen.

Es läßt sich also feststellen, daß bei Zufuhr großer Flagellatenmengen bei allen 3 Flagellatenarten bis zum 2. Tage die Flagellatenvernichtung von den polymorphkernigen Leukocyten besorgt wird. Vom 2. Tage ab treten die Makrophagen bei Leishmania und Schizotrypanum in den Vordergrund als Parasitenfundstätte und beherrschen von da ab das Bild, bis etwa noch spezifische Vermehrungsvorgänge in fixen Zellen (bei Schizotrypanum) nachzuweisen sind. Bei Leptomonas fasciculata, die nicht an den Körper angepaßt sind, ist die Vernichtung der Flagellaten bereits nach 4 Tagen so weit fortgeschritten, daß die Flagellaten im histologischen Material nicht mehr als solche erkennbar sind.

Nach Beendigung meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. *Nöller* für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für seine weitgehende Belehrung und Förderung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, L. (1913), Ein Beitrag zur Lehre von den Makrophagen auf Grund der Untersuchungen des Herrn Dr. *Kiyono*. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 16. Tagung 1913, S. 107—110. — *Bergel, S.* (1921), Die Lymphocytose. Verlag J. Springer, Berlin. — *Gabbi, U.* (1923). Kala-Azar oder die innere Leishmaniosis. *Mense*, Handbuch der Tropenkrankheiten. 2. Aufl., **4**, 687—727. — *Kiyono, K.* (1914), Die vitale Carminspeicherung. Verlag G. Fischer, Jena. — *Koch, J.* (1922), Die Tätigkeit und die Bedeutung der Capillarendothelien bei der hämatogenen Allgemeininfektion. 9. Tagung d. dtsch. Vereinigung f. Mikrobiol. in Würzburg; Ber. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **89**, Beiheft. 243—247. — *Kudicke, R.* (1923), Die Blutprotozoen und ihre nächsten Verwandten. *Mense*, Handbuch der Tropenkrankheiten. 2. Aufl., **4**, 301—611. — *Marchand, F.* (1913), Über die Herkunft der Lymphocyten und ihre Schicksale bei der Entzündung. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 16. Tagung 1913, 5—80. — *Mayer, M.* (1913), Leishmanien. Kolle-Wassermann, Handbuch der pathologischen Mikroorganismen. **7**, 419—467. — *Mayer, M.* (1923), Chagassche Krankheit (amerikanische Trypanosomenkrankheit). *Mense*, Handbuch der Tropenkrankheiten. 2. Aufl., **4**, 612—619. — *Schilling, V.* (1914), Angewandte Blutlehre für die Tropenkrankheiten. *Mense*, Handbuch der Tropenkrankheiten. 2. Aufl., **2**, 1—170. — *Schilling, V.* (1922), Das Blutbild und seine klinische Verwertung. Verlag G. Fischer, Jena.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere [Direktor: Prof. Dr. *Neumann*].)

Zur Bewertung der Paro-Strickhufeisen.

Von

Fredy Wessel, Charlottenburg,

approb. Tierarzt.

Mit 1 Textabbildung.

[Referent: Prof. Dr. *K. Neumann*.]

Im Jahre 1893 hat Herr Professor Dr. *Born* im „Hufschmied" über die ersten großen Beschlagsversuche mit Strickeisen bei den Pferden der Berliner Pferdebahn Mitteilung gemacht. Bis 1878, so schreibt er, wurden dort Falzhufeisen mit Schraubstollen verwendet, dann benutzte man Steckstollen, und von 1889 ab kamen Strickeisen in Gebrauch. Zuerst erstreckte sich der Strickeisenbeschlag nur auf die Vorderhufe, und es wurden die gewöhnlichen im Handel vorkommenden Strickeisen benutzt. Später jedoch wurden die Steckstollenlöcher fortgelassen, und die Strickeinlage reichte bis an den Rand der Schenkelenden. Dann nahm man endlich statt des Schmiedeeisens gegossenes und nach dem Temperprozeß (Glühfrischprozeß) hergestelltes Eisen als Grundmaterial der Strickeisen; so entstanden die sog. Temperguß-Strickeisen. Im Jahre 1894 wurden in Wien zuerst Tempergußeisen mit dem ersten Preis ausgezeichnet, und zwar die fabrikmäßig von *M. Hanus Söhne* in

Wien erzeugten Tempergußeisen. Ihr Vorzug besteht darin, daß sie sich nach jeder Hufform passend richten lassen, daß man Kappen aufziehen und neue Nagellöcher anbringen kann, und daß diese Eisen den Schmiedeeisen gegenüber eine längere Haltbarkeit aufweisen. Auf der Ausstellung, auf der Straße, in den Werkstätten, überall sah man in Berlin Fabrikhufeisen, und unter diesen nimmt das Strickeisen die erste Stelle ein. Seit dem Aufkommen desselben in den siebziger Jahren hat es viele Wandlungen durchgemacht und hat sich in Berlin so eingebürgert, daß es dort den ersten Rang einnimmt. Nicht nur leichte und schwere Wagenpferde, sondern auch Reitpferde sieht man mit Strickeisen aus Temperguß. Dank der vorzüglichen Eigenschaften derselben in bezug sowohl auf Material als auch auf seine Herstellung nach Form, Stärke, Breite, Tragfläche und Lochung dient es in Verbindung mit Einlagen aus Kork oder Filz nicht nur als stollenloser Sommer-, sondern auch bereits als ebensolcher Winterbeschlag. Der hervorstechendste Vorteil besteht in seiner das Gleiten vermindernden Eigenschaft.

Kurz erwähnen möchte ich hier die für den Hufbeschlag in Frage kommenden Eisensorten. Man unterscheidet ja bekanntlich:

1. Roh- oder Gußeisen mit mehr als 2% Kohlenstoff,
2. Schmiedbares, aber nicht härtbares Schmiedeeisen mit 0,02 bis 0,6% Kohlenstoff,
3. Schmiedbaren und härtbaren Stahl.

Es werden aus dem reinen lichtgrauen Roheisen auch Hufeisen hergestellt, die Gußeisen, welche dem Temperprozeß (Glühfrischprozeß) unterworfen werden müssen. Es werden nämlich die Gußeisen mit einem Gemenge von Roteisenstein, Braunstein und Hammerschlag umgeben, schichtweise in gußeiserne oder tönerne Kasten gepackt, in gemauerten Kammern, bei Kirschrotglut 3—6 Tage geglüht und alsdann langsam erkalten gelassen. So macht man die Gußeisen ohne Änderung ihrer Gestalt schmiedbar, hämmerbar und weniger spröde.

Bei dem für den Huf unerläßlichen Zurichten und Anpassen der Eisen kommt es leider allzu häufig vor, daß dieselben zerbrechen. Bei den heutigen hohen Kohlenpreisen und Arbeitslöhnen ist dies ein empfindlicher Nachteil.

Schmiedeeisen kommt zur Herstellung von Hufeisen als sog. Hufstab oder Stabeisen aus Schweißeisen in den Handel. Aus Stahl werden die Halbmond-, Dreiviertel- und Rennhufeisen hergestellt und zum großen Teil die Griffe und Stollen; besonders wird bester, härtbarer Schweißstahl zur Herstellung der Schraubstollen verwendet.

Es wurden nun neuerdings von der Firma *Landecker & Albert* in Nürnberg offene Taueisen aus Schmiedeeisen als Patent-Rinnen-Hufeisen in den Handel gebracht, deren Festigkeit derart ist, daß sie sich

unter der Körperlast des Pferdes nicht verbiegen. Diese Eisen werden maschinenmäßig so hergestellt, daß eine Platte nach den Maßen des fertigen Hufeisens ausgestanzt, durch Ziehen und Pressen in die Hufeisenform gebracht, gleichzeitig mit der Zehenkappe versehen und gelocht wird. Das Material ist sehr gut, so daß sich die Eisen wie geschmiedete bearbeiten und der Form des Hufes anpassen lassen. Die Eisenrinne wird entweder mit Taueinlage versehen oder offen gelassen und füllt sich dann mit Erdreich usw. Am Zehenteil des Eisens kann zur Verstärkung eine Stahleinlage angebracht werden, welche entweder angenietet oder mit den Hufnägeln befestigt wird.

Da das offene gegossene Taueisen, wenn es zur Hälfte abgenutzt ist, sich leicht verbiegt, hat man das geschlossene Taueisen mit und ohne Stollenlöcher hergestellt; letzteres ist das sog. Posteisen. Es wurden dann noch Taueisen mit nach vorn gebogenem Steg, die sog. herzförmigen Eisen, die wegen ihrer vielen Nachteile, Druck auf die Hufbeinbeugesehne, auf das Strahlbein und das Hufgelenk, bald weniger verwendet wurden, und das Taueisen mit nach hinten gebogenem Steg (*Gerlach*sches Eisen) hergestellt. Dann wurde das von Oberveterinär *Duvinage* für die Pferde des Königlichen Marstalles in Berlin, das sog. Marstallstrickeisen konstruiert. Dies ist ein Strickschlußeisen mit massivem, schmalem Schlußsteg. Dieser letztere ist leicht zu stauchen und zu strecken, so daß sich das Eisen den weiten und engen Hufen anpassen läßt. Ferner bietet dieses Eisen den Vorteil, daß man durch Korkeinlagen bequem die hinteren Partien des Hufes belasten und mit zum Tragen heranziehen kann. Das von *Eberlein* angegebene Strahlpolstereisen, das ein kombiniertes Platteneisen darstellt, sowie das Strahleisen, bei dem der Steg nach hinten gebogen und nach vorn schneppenförmig verlängert ist, haben sich nicht lange halten können. Auch das Winkelstegeisen von *Siebert* in Berlin, das ein geschlossenes Eisen mit nach vorn verbreitertem Verbindungssteg darstellt, ist bald wieder aus der Mode gekommen. Hingegen hat sich eine besondere Form des Patent-Rinnen-Hufeisens von *Landecker & Albert*, das Stegeisen, dessen Steg breit ist und doppelte Taueinlage hat, ganz gut bewährt. Auch die Polster- und Platteneisen sind, da sie sich schwer oder gar nicht richten lassen, nicht lange in Gebrauch gewesen. Für den Beschlag von weiterer großer Wichtigkeit sind die Hufeinlagen oder Sohlen geworden, und zwar klemmt man dieselben zwischen die Eisenschenkel ein. Dieselben sind aus dem verschiedenartigsten Material hergestellt worden. Aus Stroh, Hanf, Bast, Kokosfasern, Filz und Kork, aus Leder mit Gummiauflage oder auch aus reinem Gummi (*Hartmanns* Gummipuffer). Ab und zu wird auch der sog. Huflederkitt als Einlage benutzt. Dieser stellt eine lederartige, rotbraune Masse dar, welche aus Guttapercha, Kautschuk und anorganischen Bestandteilen besteht. In der

letzten Zeit las man nun in fast allen Schmiedezeitungen Anpreisungen und Berichte über ein neues Strickhufeisen, das sog. Paro-Eisen, daß sich durch seine Billigkeit als auch durch seine Leichtigkeit und Haltbarkeit auszeichnen sollte.

Es ist mir nun von dem Direktor der Berliner Poliklinik für große Haustiere, Herrn Professor Dr. *Neumann*, der Auftrag zuteil geworden, diese von einer Berliner Fabrik hergestellten Strickhufeisen von Siemens-Martinqualität auf ihre Brauchbarkeit zu untersuchen.

Das neue Eisen ist in Deutschland patentiert und unter der Schutzmarke „Paro-Tauhufeisen" bereits in den Handel gebracht. Es wird auf kaltem Wege hergestellt. Als Ausgangsmaterial dient ein geschütztes U-Profil, dessen Schenkel so bemessen sind, daß beim Biegen in die Hufeisenform, wobei der innere Schenkel gestaucht und der äußere stark gestreckt wird, beide Schenkel gleiche Höhe und Stärke behalten. Es sind bis jetzt 4 U-Profile im Gebrauch. Der Biegevorgang geschieht mit Hilfe von Spezialmaschinen, die den Profileisenstab auf kaltem Wege in die Hufeisenform biegen. Durch Änderung der Länge der einzelnen Profileisenstäbe und durch Wahl passender Querschnitte ist es möglich, jede gewünschte Größe und Form herzustellen. Die Nummernbezeichnung der Paro-Tauhufeisen ist die gleiche wie bei den Militär- oder sonst üblichen Tauhufeisen. Die Fabrikation ist so einfach gestaltet, daß in wenigen Minuten ein Hufeisen fertig ist. Die neuen Eisen besitzen Stollenlöcher, können aber auch unten glatt, mit Schraubstollen oder mit angebogenen Hakenstollen verwendet werden. Die Aufzüge werden vorgestanzt und können beim Schmieden ausgezogen werden. Die Fabrikation geschieht unter völliger Vermeidung von Kohle; die neuen Eisen sind leichter und billiger als die Tempergußeisen, was leicht zu verstehen ist, denn schon vor dem Kriege war Walzeisen wesentlich billiger als Gußeisen. Das aus Siemens-Martinqualität hergestellte Rohmaterial hat eine Festigkeit von 45 bis 50 kg pro Quadratmillimeter und eine Dehnung von 15—20%. Bei einer genauen Betrachtung und sachgemäßen Zurichtung zum Beschlag der beiden verschiedenen Hufeisen, des Tempergußeisens und des Paro-Eisens, kann man schon einen großen Teil ihrer Vor- resp. Nachteile erkennen.

I. Tempergußeisen.

a) *Vorteile.* Der Nagelkopf findet in einer Kammer gleichmäßige Aufnahme, wodurch die Befestigung des Eisens erhöht wird. Die Kappen (Aufzüge) sind kräftig und der Höhe, Stärke und Breite der Eisen entsprechend. Die Lochung ist am Tragrand der Wandstärke entsprechend, d. h. an der Zehe tiefer als am Tragerand gelocht. Die Gewindelöcher haben eine Versenkung zur Aufnahme der Stollen, so daß dieselben hierdurch viel Halt bekommen.

b) *Nachteile.* Bei der jetzigen Knappheit der Kohlen und dem hohen Preis derselben ist der Guß oft nicht gut getempert, so daß die Hufeisen beim Richten und bei zu starkem Erhitzen leicht zerbrechen.

II. Paro-Eisen.

a) *Vorteile.* Dieses Siemens-Martin-Eisen erweist sich als ziemlich weiches Material und läßt sich bei jeder Temperatur richten und formen. Die Nagellöcher sind wie beim Tempergußeisen. Ferner ist der Preis ein wesentlich geringerer, wie die folgende Gegenüberstellung der Preise ergibt.

Gegenüberstellung.

1923	*Paro-Tauhufeisen*	*Tempergußeisen*
Ende April	M. 3 850 pro kg	M. 5 200 pro kg
Anfang Mai	„ 4 150 „ „	„ 5 200 „ „
Anfang Juni	„ 6 500 „ „	„ 8 050 „ „
Mitte Juni	„ 7 900 „ „	„ 9 000 „ „
Anfang Juli	„ 10 900 „ „	„ 13 000 „ „

b) *Nachteile.* Im rohen Zustande ist der Tragerand meist nicht plan. Die Ansätze zu den Aufzügen sind aus dem Tragerand gestanzt und müssen, nachdem das Eisen erwärmt wurde, mit einem ovalen Dorn durchgedrückt und über der Amboßkante ausgezogen werden; dadurch zeigen die Kappen außen an der Oberkante eine abgekniffene Rinne. Durch das Durchdrücken werden die Kappen in ihrer ganzen Basis breiter und höher; sie sind zwar nicht so kräftig wie beim anderen Eisen, doch ergibt sich, daß sie den Verhältnissen entsprechen. Vor und hinter der Kappe kann ein Teil der Wand zum Nageln nicht verwendet werden. Die Schenkelenden sind abgestanzt und zeigen somit keine Abrundung und vollen Abschluß wie beim Tempergußeisen. Bei Wintereisen mit Stollenlochung ist ein Teil eingelegt, welcher von der äußeren und inneren Kante fixiert wird. Es entsteht dadurch ein niedrigerer Teil, der je nach Größe der Eisen ungefähr 20—25 mm lang ist (vom Schenkelende ab gemessen). Das Gewinde kann an den unteren 3 Gängen nur von der äußeren und inneren Seite ausgeschnitten werden, da nach hinten und vorn hohle Räume sind. Ferner fehlt die Versenkung am unteren Ende des Stollenloches.

Neuerdings werden in Abstellung dieser Übelstände die neuen Paro-Eisen mit fertigen Aufzügen geliefert.

Zur Beobachtung kamen 10 Pferde, an denen der Beschlag in der Art erprobt wurde, daß jeweils ein diagonales Gliedmaßenpaar mit Paro-Strickhufeisen, das andere Diagonalpaar dagegen mit Tempergußeisen beschlagen wurde. Beim nächsten Beschlage wurde dann in entsprechender Weise gewechselt. Die Einzelheiten bezüglich der Gangart und Gliedmaßenstellung der Versuchspferde gehen aus nachfolgender Aufstellung hervor.

Höhe und Breite der Paro- und Tempergußeisen.

Tempergußeisen	Paro-Eisen		Höhe ist an der Zehe und an den Schenkeln gleich		Breite an der Zehe	Breite an den Schenkeln	Breite ist an der Zehe u. an den Schenkelenden gleich
Nr.	Nr.	Profil	Tempergußeisen mm	Paro-Eisen mm	Tempergußeisen mm	Tempergußeisen mm	Paro-Eisen mm
1	1	I	14	14,5	24	22	20
2	2		14	14,5	24	22	20
3	3		14	14,5	24	22	20
4	4		14	14,5	24	22	20
5	5	II	15	15,5	24	22	22,5
6	6		15	15,5	24	22	22,5
7	7		15	15,5	25	23	22,5
8	8		16	15,5	25	23	22,5
9	9	III	16	16,5	25	23	25
10	10		16	16,5	26	24	25
11	11		17	16,5	27	24	25
12	12		17	16,5	28	24	25
13	13	IV	18	17,5	29	25	27
14	14		19	17,5	31	27	27
15	15		20	17,5	32	27	27

1. Brauner Wallach, Hannoveraner, Größe 1,80 m Bandmaß. Alter ca. 8 Jahre, mittelschweres Wagenpferd, Gewicht 12 Zentner, Stellung vorn bodeneng, hinten regelmäßig. *V. l.* Tendinitis und Schale des Kronbeins.

2. Schwarzbrauner Wallach, Hannoveraner, ca. 9 Jahre alt, 1,80 m Bandmaß, Gewicht $12^1/_2$ Zentner, Schenkelstellung regelmäßig. Gangart gewöhnlich.

3. Brauner Wallach, ca. 13 Jahre alt, mittelschweres Wagenpferd, Größe 1,78 m Bandmaß, Gewicht 11 Zentner, Stellung vorn vorständig, sonst regelmäßig.

4. Brauner Wallach, Schnippe an der Oberlippe, Hannoveraner, Alter ca. 12 Jahre. Größe 1,77 m Bandmaß, Gewicht 11 Zentner, Gangart flach, Zehen- und Schenkelstellung regelmäßig.

5. Schimmel, Stute, 14 Jahre alt, Größe 1,48 m Bandmaß, leichtes Wagenpferd, Gewicht 6 Zentner, Zehen- und Schenkelstellung regelmäßig.

Die nun folgenden Pferde wurden mir von einer Firma in der Elsasserstraße zum Beschlag mit Paro-Eisen zur Verfügung gestellt. Es wurden nur solche Pferde ausgesucht, die eine regelmäßige Zehen- und Schenkelstellung hatten.

6. Braune tragende Stute, Stichelhaare in der Sattellage, ca. 12 Jahre alt, Größe 1,53 m Bandmaß, leichtes Wagenpferd, Gewicht $6^3/_4$ Zentner, Russe.

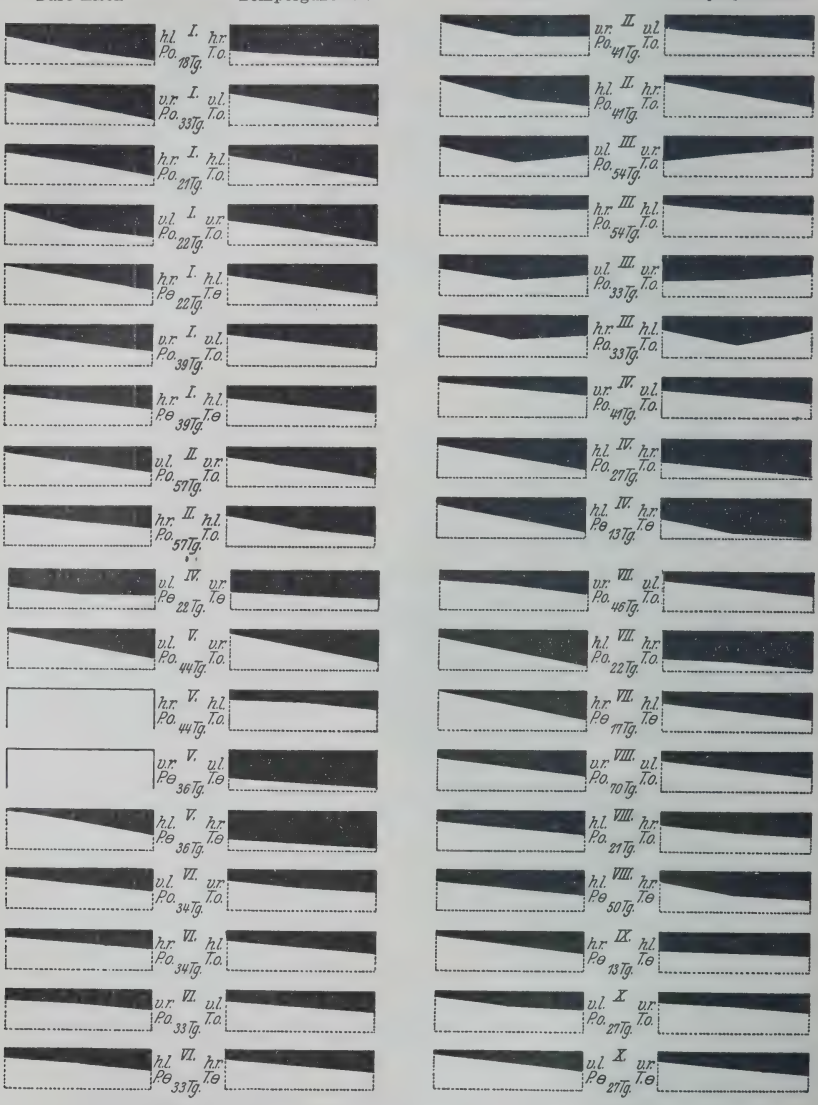
7. Dunkelbraune Stute, blind, ca. 9 Jahre alt, Größe 1,65 m Bandmaß, Gewicht $8^1/_2$ Zentner, mittelschweres Wagenpferd.

8. Dunkelbrauner Wallach, Stichelhaare an der Stirn, Größe 1,63 m Bandmaß. Alter ca. 10 Jahre, Gewicht 7 Zentner, mittelschweres Wagenpferd. Stellung *v.* leicht boden- und zeheneng, *h.* regelmäßig.

9. Schwarzer Hengst, ca. 10 Jahre alt, Größe 1,63 m Bandmaß, Gewicht $7^1/_2$ Zentner, mittelschweres Wagenpferd.

10. Schwarzer Wallach (Paßpferd vom 9. Pferd), ca. 12 Jahre alt, Größe 1,61 m Bandmaß, Gewicht 7 Zentner, mittelschweres Wagenpferd.

Schematische Darstellung der Eisenabnützung in natürl. Höhe und $^1/_3$ natürl. Länge.



Abkürzungen: O = offenes; θ = geschlossenes; P = Paro-; T = Tempereisen.

Zur leichteren Übersicht hat die Abnutzung der einzelnen Eisen in den beigegebenen Tafeln eine graphische Darstellung erfahren*). Wegen

*) Die ausführlichen Versuchsprotokolle sind in der Bibliothek der Poliklinik für große Haustiere niedergelegt.

räumlicher Beschränkung wurden die Eisen auf $^1/_3$ natürlicher Höhe und auf $^1/_9$ natürlicher Länge verkürzt dargestellt. Die römischen Zahlen bezeichnen die einzelnen Versuchspferde, neben der Bezeichnung der betreffenden Hufe ist noch die Tragezeit der Eisen in Tagen angegeben. Im ganzen wurden 24 offene Paro-Eisen, 24 offene Tempergußeisen, 24 geschlossene Paro-Eisen, 24 geschlossene Tempergußeisen aufgeschlagen.

Es zeigte sich, daß die Paro-Eisen mit 2 Ausnahmen, in denen die Abreibung der der Tempergußeisen gleich war, *immer weit stärker abgerieben und abgenutzt* waren als die Tempergußeisen. Im Durchschnitt war die Höhe bei der Abnahme der alten Eisen bei den Tempergußeisen noch ungefähr doppelt so groß als bei den Paro-Eisen, ganz gleich, ob es offene oder geschlossene Eisen waren. Zerbrochen waren 4 offene und 1 geschlossenes Tempergußeisen sowie 5 offene und geschlossenes Paro-Eisen; 1 Paro-Eisen war muldenförmig verbogen.

Zusammenfassung.

1. Bei 10 Pferden wurde die Brauchbarkeit der in der letzten Zeit in den Handel gebrachten Paro-Strickhufeisen geprüft und zum Vergleich die in Berlin allgemein üblichen Temperguß-Strickhufeisen verwendet.

2. Es hat sich gezeigt, daß bei schweren Arbeitspferden die Paro-Eisen immer stärker abgenutzt und abgerieben waren als die Tempergußeisen und die Pferde dadurch viel häufiger beschlagen werden mußten.

3. Für die Pferdebesitzer werden die Vorteile der Paro-Eisen, größere Billigkeit und Leichtigkeit, dadurch hinfällig, daß erstens die Pferde viel öfter beschlagen werden müssen, und daß zweitens bei dem häufigen Erneuern der Hufeisen ein Zeitverlust und ein starkes Abnutzen des Hufhorns entsteht.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Horn*, Über den ältesten Hufbeschlag des Pferdes. Dresden 1912. — [2]) *Hill, A. A.*, Geschichte des Hufbeschlags. Hainichen i. Sa. 1913. — [3]) *Columella*, De re rustica. Buch II, 73, edit. Mannheim. — [4]) *Xenophon*, Anabasis. Buch IV, Kap. 5. — [5]) *Aristoteles*, De animalibus historiae. Buch II. Kap. 2. — [6]) *Suetonius*, Vita Imp. Vespas de Facetis. Buch XXIII, S. 120. — [7]) *Plinius*, Hist. Nat. Buch XXXIII, Kap. 2. — [8]) *Suetonius*, De Nerone ipso tranquillas. Buch XXX, S. 69. — [9]) *Kösters*, Lehrbuch des Hufbeschlags. 1911. — [10]) *Eberlein*, Leitfaden des Hufbeschlags. 1914. — [11]) *Lungwitz, A.*, Der Hufschmied. 1884—1908. — [12]) *Rueff*, Zur Geschichte der Hufbeschlagskunde. Stuttgart 1864.

(Aus dem Pathologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Prof. Dr. *Nöller*].)

Zur pathologischen Histologie der herdförmigen Veränderungen bei Geflügelcoccidiose.

Von

Herbert Rosencrantz, Berlin,

approb. Tierarzt.

[Referent: Prof. Dr. *W. Nöller*.]

Wenn wir die durch Coccidien verursachten Darmveränderungen bei unseren Haustieren betrachten, können wir nach dem Bilde der vorliegenden Veränderungen in einfache Desquamation der Darmepithelien, in katarrhalische Darmentzündung und in hämorrhagische Darmentzündung einteilen. Wenn wir die Form und die Verteilung der Coccidien und die durch sie bedingten Veränderungen zum Einteilungsprinzip machen, können wir bei den Veränderungen diffuse einerseits und herdförmige andererseits unterscheiden. Diffuse Veränderungen dürften hauptsächlich dann vorliegen, wenn die Coccidien in ihren beweglichen ungeschlechtlichen Formen (Merozoiten) in den Darmbrei hinausgelangen und so von Darmzotte zu Darmzotte verschleppt werden. Herdförmige Veränderungen dürften vorwiegend bei den Coccidienarten vorliegen, bei denen weniger die Zottenspitzen, sondern mit Vorliebe auch die Blindenden der Krypten befallen werden, und insbesondere auch bei denjenigen Formen, die über das Drüsenepithel hinaus noch tiefer in das Gewebe hineinzudringen in der Lage sind. Besonders bekannt für im allgemeinen ziemlich diffuse Ausbreitung der Veränderungen im Darm sind das Schweinecoccid, Hundecoccidien aus der Gattung Isospora und in manchen Fällen Kaninchencoccidien aus der Gattung Eimeria. Aber bereits das Kaninchencoccid ruft nicht allein diffuse Veränderungen, sondern gelegentlich auch herdförmige Veränderungen hervor. Besonders gekennzeichnet durch ihre meist ausgesprochen herdförmigen Veränderungen sind die Coccidiosen des Schafes, der Ziege und des Hasen. — Bei der Geflügelcoccidiose liegen sowohl diffuse wie herdförmige Veränderungen vor. Während nun die diffusen Veränderungen sowohl in ihrer Histologie wie in ihrer Parasitologie gut untersucht worden sind, ist dies bei den herdförmigen noch nicht genügend der Fall. Insbesondere läßt die histologische Untersuchung noch viel zu wünschen übrig. Es war deshalb meine Aufgabe, an 2 Fällen von Geflügelcoccidiose mit sehr ausgeprägten herdförmigen Veränderungen das *histologische Bild*, den *Parasitenbefund* und die *Beziehung der herdförmigen Veränderungen zu den diffusen* zu untersuchen.

Wenn wir die Reihe unserer Haustiercoccidien durchsehen, so fällt insbesondere bei Hund und Katze, beim Schwein, beim Rinde und teilweise beim Kaninchen das Vorkommen einer diffusen Coccidiose auf. Die betroffenen Darmteile pflegen diffus mit Coccidien besetzt zu sein und entweder makroskopisch überhaupt nicht von der Umgebung sich abzuheben oder aber jedenfalls diffus gegenüber den gesunden Stellen verändert zu sein; so werden z. B. bei der Rindercoccidiose im Dickdarm die bekannten auffälligen Veränderungen (hämorrhagische Darmentzündung) durch die Coccidien verursacht.

Diffuse durch Coccidien verursachte **Veränderungen** im Darm erwähnt *Reichenow* auf Grund der Literatur in seiner Bearbeitung der Coccidien in *Prowazek-*

Nöller, Handbuch der pathogenen Protozoen, bei der Rindercoccidiose. Bei dieser ist nach den Literaturangaben, die *Reichenow* im Handbuch von *Prowazek-Nöller* gemacht hat, im Falle leichter Erkrankung die Schleimhaut des Mastdarms und zuweilen des Blinddarms geschwollen, hyperämisch, zeigt starke Faltenbildung und erscheint infolge Desquamation von Epithelien rauh; im Falle schwerer Erkrankung sind diese diffusen Veränderungen hochgradiger und erstrecken sich auf den ganzen Dickdarm. — Ferner erwähnt *Reichenow* ebenda das Auftreten von diffusen Veränderungen bei der Kaninchencoccidiose, die bei dieser allerdings meist neben herdförmigen Veränderungen angetroffen werden. Nachdem er die herdförmigen Veränderungen beschrieben hat, sagt er, daß diese Herde bei an Darmcoccidiose verendeten Kaninchen so dicht stehen, daß sie ineinander übergehen und „nur kleine Inseln unveränderter Schleimhaut zwischen sich lassen". Die Schleimhaut ist in diesen Fällen gerötet und mit großen Mengen von Schleim bedeckt. — Über diffuse Veränderungen bei der Schweinecoccidiose berichten *Nöller* und *Frenz* auf Grund des Befundes an zwei 10 Tage alten Ferkeln. Die Veränderungen bestanden hier teilweise in starker Injektion der Gefäße, zum Teil in katarrhalischen, zum Teil bereits aber in hämorrhagischen Entzündungen des Darmes. Besonders stark verändert war das Jejunum.

Herdförmige Veränderungen, die bereits früher von zahlreichen Forschern erwähnt wurden, sind besonders von *Nöller*, *Schürjohann* und *Vorbrodt* bei der *Ziegen-* und *Schafcoccidiose* histologisch bearbeitet worden. Diese herdförmigen Veränderungen sind makroskopisch gekennzeichnet durch das Auftreten knötchenartiger Herde in der Mucosa, die grauweiß bis gelbweiß durch die Serosa durchschimmern und schwach erhaben in das Darmlumen vorgewölbt sind. Ihre Größe schwankt zwischen der einer Stecknadelspitze und dem Umfang eines Hanfkornes. Sie sind teils rundlich oder oval und strichförmig, teils dreieckig oder aber ringförmig mit dunklem Zentrum der Unterlage mit breiter Basis aufsitzend. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß diese weißlichen Herde zustande kommen, insbesondere durch die ungeheure Anhäufung von Makrogameten und Mikrogametocyten in den Epithelien der Drüsenschläuche von der Zottenspitze bis herunter zum Drüsenblindende. Durch den starken Massenbefall fast sämtlicher Epithelzellen kommt zunächst eine Streckung der Drüsen in ihrer Länge zustande. Die Herdchen erscheinen also erhaben. Durch die Körnelung der Makrogametocyten bekommen die an Makrogameten reichen Stellen eine helle (weißliche) Eigenfarbe. Die Herde erscheinen also hellgrau bis weißlich. Da die benachbarten Schleimhautteile gänzlich oder fast frei von Coccidien sind, erscheinen sie durchsichtiger und dunkler. Die Herde heben sich also scharf von der Umgebung ab.

Im allgemeinen waren also die herdförmigen Veränderungen bei der Ziegen- und Schafcoccidiose auf eine starke Anhäufung von Makrogameten zurückgeführt worden. Daß diese Gameten aus ungeschlechtlichen Vorstufen hervorgehen, ist klar. So war es auch bereits *Vorbrodt* in seiner ausführlichen Arbeit über das Schafcoccid gelungen, als Vorstufen der Makrogametenherde scharf abgegrenzte Schizontenherde in dichter Lagerung im Schafdarm aufzufinden. In der Urschrift seiner Dissertation gibt er von einer Zottenspitze aus einem solchen Herde eine genaue Abbildung. — *Chronische Veränderungen* bei der Ziegencoccidiose, bei denen im Gegensatz zu den frischen, von *Nöller*, *Schürjohann* und *Vorbrodt* beschriebenen Herdchen bereits herdförmige Bindegewebswucherungen der Mucosa vorhanden sind, beschreibt in ihrer Histologie *Reitsma* 1922/23, nachdem diese Herdchen bereits früher von verschiedenen Forschern erwähnt worden sind. Die Bemerkung *Reitsmas* 1923, daß *Nöller* und seine Mitarbeiter „pathologisch-anatomisch nicht wesentlich viel Neues" mitgeteilt hätten, ist dahin zu berichtigen, daß gerade durch

diese Arbeit die frischen herdförmigen Veränderungen zum erstenmal einer sorgfältigen Untersuchung unterzogen worden sind, und daß insbesondere alle Erklärungen für das Aussehen und die Gestalt der Herdchen gegeben worden sind. Da in dem Material von *Nöller* die von *Reitsma* beschriebenen chronischen Veränderungen nicht vorlagen, so war wohl nicht zu erwarten, daß sie beschrieben wurden. — Nachdem bei Ziege und Schaf die Herde in ihrer Entstehungsweise ausführlich beschrieben worden waren, gibt *Nieschulz* bei dem von ihm vor kurzem beschriebenen *Hasencoccid* (Eimeria leporis) eine Entstehung von Herdchen auf dem gleichen Wege an, wie sie *Nöller*, *Schürjohann* und *Vorbrodt* bei der Ziegen- und Schafcoccidiose beschrieben haben. Auch bei ihm handelt es sich bei den makroskopisch scharf abgegrenzten Herden hauptsächlich um Makrogametocytenherde.

Weniger genau beschrieben sind die auch beim *Kaninchencoccid* vorkommenden Herde, über die *Reichenow* in seiner Bearbeitung der Coccidien in *Prowazek-Nöller* die Literatur zusammenstellt. Nach dieser Stelle handelt es sich bei den herdförmigen Veränderungen bei der Darmcoccidiose des Kaninchens um makroskopisch erkennbare kleine, 2—6 mm ausgedehnte, gelblichweiße Flecken, die bis linsengroß werden können und kaum über die Schleimhautoberfläche hervorragen. Mikroskopisch sieht man in diesen Herden die Epithelzellen mit Coccidien befallen und beobachtet Wucherungen des befallenen Epithels, die zu Vergrößerung der Zotten, zu Verlängerung und Erweiterung der Drüsenlumina geführt haben.

Bei der **Geflügelcoccidiose** sind die herdförmigen Veränderungen zwar schon oft gesehen und erwähnt, aber abgesehen von einer kurzen Angabe von *Günther* noch niemals genauer histologisch untersucht worden: So fanden sich nach *Eckardt-Neuss* (1903) bei einem Huhn in der Darmschleimhaut „mehlstaubartige Pünktchen", die sich als „Coccidienhäufchen" erwiesen. *Fantham* (1910) berichtet, daß er besonders in den Blinddärmen umschriebene Entzündungsherde fand. *Gérard* (1913) beobachtete vielfach kleine blutende Geschwüre in der Blinddarmschleimhaut und ist der Ansicht, daß dieselben durch die Wirkung der Coccidien entstanden seien. Die Möglichkeit, daß die Geschwüre in der Blinddarmschleimhaut durch Wurminvasion entstanden sein könnten, an die *Gérard* bei ihrem Auffinden meines Erachtens hätte denken müssen, läßt er vollkommen unberücksichtigt. — *Curson* (1920) teilt in seiner Arbeit über Geflügelcoccidiose mit, daß er zuweilen weiße Knötchen in der Blinddarmschleimhaut fand, die aus angehäuften Coccidien und Epithelien bestanden. *Berge* (1921) erwähnt in seiner Abhandlung über „Coccidiose der Kücken", daß auf der Blinddarmschleimhaut mehrere kleine, stecknadelkopfgroße weiße Herde sichtbar waren. Auch *Meyer* (1922) beschreibt neben diffusen umschriebene knötchenartige entzündliche Veränderungen, die im ganzen Darm oder in Teilen desselben vorkommen und in denen sich stets massenhaft Coccidien nachweisen lassen. Zuletzt erwähnt *Günther* (1922) das Vorhandensein von zahlreichen kleinen, etwa stecknadelkopfgroßen, weißlichen Herdchen in der Blinddarmschleimhaut. Er bringt auf S. 26 der ungekürzten Arbeit von seinem Kücken Nr. 7 einige Notizen über die Parasitologie solcher Herdchen, indem er sagt, daß in ihnen teilweise Nester von großen Schizonten mit Merozoiten gefunden wurden.

Material und makroskopische Befunde.

Mein Material umfaßt das ganze der *Günther*schen Arbeit zugrunde liegende Material sowie einen weiteren Fall von Kückencoccidiose. Von dem ganzen Material *Günthers* kam für meine Zwecke nur das Kücken Nr. 7 in Frage, über das *Günther* auf S. 25 seiner Dissertation berichtet und dessen Sektionsbefund ich im folgenden anführe.

Sektionsbefund von Kücken Nr. 7: Das Kücken Nr. 7 war lebend am 14. VI. 1921 im Institut eingeliefert worden und verendete am nächsten Tage. Im Anfangsteil des Dünndarmes waren die Gefäße injiziert. Der Darm war von bläulichgrauer Farbe. 27 cm hinter dem Pylorus verminderte sich plötzlich der Darm in seiner Weite um die Hälfte und zeigte hier rötlichweiße Farbe und stark injizierte Gefäße. Die Darmwand war verdickt. An der Außenfläche des Darmes waren zahlreiche Knötchen von Nadelspitzen- bis Grießkorngröße, scharf von der Umgebung abgesetzt, gelblichweiß, wenige mit rotem Hof, zahlreiche mit zentralem Zerfall, sichtbar. Beide Blinddärme waren spindelförmig erweitert und zeigten schmutzige Auflagerungen. In der Wand befanden sich Knötchen und plattenförmige Verdickungen. — Der zweite meiner Arbeit zugrunde liegende Fall von Kückencoccidiose zeigte folgenden Befund:

Sektionsbefund von Kücken Nr. 8: Das Kücken Nr. 8 wurde am 16. VI. 1921 im Institut getötet und zeigte bei der Sektion über den ganzen Darm verstreut eine Reihe herdförmiger Veränderungen wie das Kücken Nr. 7 *Günthers*. Seine gesamte Darmlänge betrug 79 ccm, die Blinddarmeinmündung lag 75 cm vom Magenausgang entfernt. Da bei Kücken Nr. 8 auf die histologische Bearbeitung Wert gelegt wurde, wurde der Darm nicht aufgeschnitten, sondern im ganzen unmittelbar nach der Herausnahme in Formalin fixiert. Im übrigen ist noch hervorzuheben, daß die Wand des einen Blinddarms am Ende blutig infiltriert war. — Die zu untersuchenden Herde waren in den beiden meiner Arbeit zugrunde liegenden Fällen über den ganzen Darm verstreut. Was das makroskopische Aussehen der Herde anbetrifft, so waren diese stecknadelspitzen- bis hirsekorngroß, zeigten gelblichweiße Farbe, waren von der Serosa durch die Darmmuskulatur hindurch sichtbar, lagen teils einzeln, teils zu mehreren beisammen und hoben sich scharf von der Umgebung ab. Einige Herdchen ließen seichte Eindrücke erkennen, so daß ein ringförmiger Rand hervortrat.

Technik für die mikroskopische Untersuchung.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die Darmstückchen in Formalin oder Sublimat fixiert und dann in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden in einer Dicke von 5—6 μ angefertigt und in der üblichen Weise mit Hämalaun-Eosin gefärbt.

Ergebnisse der Untersuchung der herdförmigen Veränderungen.

Es würde zu weit führen, wenn ich jedes einzelne histologische Präparat zu meinen Untersuchungen heranziehen wollte; ich beschränke mich darauf, die mir für die Entwicklung der Herdchen am wichtigsten erscheinenden Veränderungen zu beschreiben und ordne meine Befundberichte sogleich nach den Entwicklungsstufen der Veränderungen.

Stufe 1: Das Herdchen 1 von Kücken 8, 33—35 cm nach Magen, umfaßt ein kleines geschnittenes Kryptenblindende. Dieses liegt zwischen in der Längsrichtung im Schnitt getroffenen Krypten in der Nähe der Muscularis mucosae. Bei genauerer Betrachtung sieht man, daß in dem Kryptenblindende jede Epithelzelle ein- oder mehrfach von jüngsten Coccidienstadien befallen ist. Diese jüngsten Coccidienstadien in den Epithelzellen sind Sporozoiten bzw. junge zu Schizonten heranwachsende, die in die Epithelien eingewandert sind und sich dort abgekugelt haben. Die Coccidien liegen in jeder Epithelzelle meist nach dem Lumen der Krypte zu. Im Lumen der Krypte sieht man einen mit Eosin stark gefärbten Plasmaerguß und einige Kerne, die wahrscheinlich von polymorphkernigen Leukocyten herstammen. In der unmittelbaren Umgebung der Krypte sieht man eine helle Zone, in der eine Lockerung des Gewebes, charakterisiert durch weites Auseinanderstehen der Kerne, sich bemerkbar macht und Wirbelstellung der Fibroblasten zu beobach-

ten ist. Sowohl in dieser hellen Zone als auch in der weiter unten erwähnten dunkleren Zone sieht man vereinzelt eosinophile Leukocyten. Die beschriebene Zone erscheint hell, weil die Zellen in ihr lockerer stehen und Zwischenräume zwischen sich lassen, die wahrscheinlich auf stattgefundene Flüssigkeitsergüsse ins Gewebe zurückzuführen sind. Über den Epithelzellen sieht man große Kerne liegen, die in Gestalt und Größe an Makrophagen erinnern. An die helle Zone, die das Kryptenblindende umgibt, schließt sich eine dunklere Zone an, die sich bei genauerer Betrachtung als starke, besonders am Rande der längsgeschnittenen Krypten sich erstreckende, kleinzellige (lymphocytäre) Infiltration erweist. Nach der Muscularis hin reicht die helle Zone unmittelbar bis an die Muscularis mucosae heran.

Stufe 2: Das Herdchen 2 von Kücken 7, 45—47 cm nach Magen, liegt zwischen 2 geschnittenen Kryptenblindenden und reicht bis an die Muscularis mucosae heran. Bei genauerer Betrachtung sieht man, daß dieses Herdchen im Gegensatz zu einigen unter den folgenden Stufen beschriebenen kompakt ist, und daß keine Entzündungsprodukte in seiner Mitte vorhanden sind. Was die Parasiten anbetrifft, so sind in dem Herdchen Schizonten vorhanden, die sich durch ihre Kleinheit sowie dadurch auszeichnen, daß sie nur wenige Kerne, in diesem Schnitt meist 6—8, enthalten. Die Schizonten liegen in Makrophagen bzw. ähnlichen Zellen und sind in das wabenartige Netzwerk des Gewebes eingebettet. Die wabenartige und netzige Struktur des Herdgewebes kommt dadurch zustande, daß zwischen den Zellen des lockeren Gewebes, in dem die Schizonten liegen, zahlreiche vakuolenartige Zwischenräume von rundlicher oder mehr länglicher, eiförmiger Gestalt sich gebildet haben. Auch in der Nachbarschaft, außerhalb des eigentlichen Herdes, zeigt das Gewebe die schon beschriebene wabenartige und netzige Struktur. In diesem dem Herd benachbarten Gewebe sind auch Fibroblasten und polymorphkernige Leukocyten, letztere in geringerer Zahl, vorhanden. In dem in unmittelbarer Nachbarschaft der Hauptmasse des Herdes liegenden geschnittenen Kryptenblindende sind auch einige Epithelien von je einem Schizonten befallen. Sonst sind in der Umgebung dieses Herdes keine Parasiten nachzuweisen.

Stufe 3: Das Herdchen 3 von Kücken 7, 4—6 cm nach Magen, liegt in der Mucosa des Duodenum am Zottengrund und reicht bis in die Muscularis mucosae hinein. Die Parasiten dieses Herdes sind große Schizonten mit zahlreichen Kernen, die über den ganzen Herd verteilt sind. Im Bereich des Herdchens sieht man 2 geschnittene Drüsen. Die eine stehengebliebene Drüse liegt am Rande des Herdes, begrenzt ihn gewissermaßen, die andere liegt auf der gegenüberliegenden Seite des Herdes, wird zum größten Teil aber noch von den Schizonten und dem Gewebe, in das diese eingelagert sind, umfaßt. Während die Tunica propria mucosae keine besonderen Veränderungen zeigt, beobachtet man an dem den Herd unmittelbar umgebenden Gewebe die schon bei Stufe 2 beschriebene netzige Struktur. Das letztere Gewebe enthält neben lymphocytären Zellen in ziemlicher Anzahl polymorphkernige Leukocyten.

Stufe 4: Das Herdchen 4 von Kücken 7, 26—27 cm nach Magen, liegt am Zottengrund und reicht bis an die Muscularis mucosae heran. Die Parasiten dieses Herdes sind auch große Schizonten mit zahlreichen Kernen. Der protoplasmatische bzw. kernige Inhalt der Schizonten ist in einigen von ihnen aber nicht mehr deutlich zu erkennen, sondern ist zu einer runden Masse zusammengeschrumpft, die im Schnitt ganz dunkel gefärbt erscheint und die Schizontengrenze nicht mehr vollkommen ausfüllt. Ferner sind die Schizonten hier zum erstenmal nicht über den ganzen Herd verteilt, sondern lassen das Zentrum des Herdes frei. In diesem Zentrum sieht man nun bei genauerer Betrachtung einen Bezirk von Zellen, die zum größten Teil gut erhalten sind und nur vereinzelt Kernzerfall zeigen. Nach Gestalt, Größe und Kernbeschaffenheit sind diese Zellen im Zentrum

des Herdchens als Epithelzellen anzusehen. An einer Stelle grenzt an den Rand dieses Herdes ein geschnittenes Kryptenblindende, dessen Epithelien vereinzelt von jungen Schizonten befallen sind. Das den Herd umgebende Gewebe enthält keine Parasiten, zeigt zum Teil kleinzellige (lymphocytäre) Infiltration und erscheint heller, weil die Zellen (Lymphocyten und vereinzelt polymorphkernige Leukocyten) in loserem Zusammenhang stehen und Zwischenräume zwischen sich lassen.

Stufe 5: Das Herdchen 5 von Kücken 8, 9—11 cm nach Magen, liegt am Grunde einer Zotte und erstreckt sich bis an die Muscularis mucosae. Die Parasiten sind hier große Schizonten mit zahlreichen Kernen, die aber in diesem Herd im Gegensatz zu dem als Stufe 2 beschriebenen nicht über den ganzen Bezirk verteilt sind, sondern das Zentrum freilassend wallartig an die Peripherie des Herdchens vorgerückt sind. Im Zentrum des Herdchens sieht man bei genauerer Betrachtung in unmittelbarer Nachbarschaft der Muscularis einen mit Eosin stärker gefärbten Bezirk, der aus Bluttrümmern und degenerierten Zellen besteht, deren Kerne zum größten Teil zerfallen sind. Das übrige innerhalb des peripheren Schizontenwalls liegende Gewebe, die Tunica propria mucosae, zeigt — wie schon bei Stufe 2 beschrieben — ebenfalls wabenartige und netzige Struktur, die auf stattgefundene Flüssigkeitsergüsse hindeutet. Außerdem sind in letzterem Gewebe zahlreiche lymphocytäre Zellen, eosinophile Leukocyten und, wenn auch nicht so zahlreich wie die vorhergehenden, polymorphkernige Leukocyten, also Zellen der Entzündung vorhanden. Die den Schizontenwall von außen unmittelbar umgebende Tunica propria mucosae zeigt dieselbe Struktur und dieselben Zellen wie das gleiche eben beschriebene Gewebe innerhalb des Schizontenwalls, nur daß in der außen gelegenen Tunica propria auch noch Fibroblasten zu beobachten sind. Es handelt sich hier also um einen Herd, bei dem eine Freilassung des Zentrums von Schizonten stattgefunden hat und bei dem innerhalb des Schizontenringes Entzündungsprodukte plasmatischer und zelliger Natur, wahrscheinlich herbeigeschafft durch die zerstörende Natur der Parasiten, sich angehäuft haben. Das Nachbargewebe, auch die Epithelien, sind frei von Parasiten.

Stufe 6: Das Herdchen 6 von Kücken 8, 33—35 cm nach Magen, liegt am Zottengrund zum größten Teil zwischen einer längsgeschnittenen Krypte und 2 geschnittenen Kryptenblindenden bzw. um diese herum, was besonders zu bemerken ist, und reicht bis in die Muscularis mucosae hinein. Die großen Schizonten sind auch hier nicht über den ganzen Herd verteilt, sondern sind an die Peripherie gerückt. Im Zentrum des Herdchens befindet sich ein mit Eosin stark gefärbter Bezirk, in dem Trümmer von roten Blutkörperchen und verschiedene Zellen unregelmäßig verstreut liegen. Die Zellen dieses Bezirks sind teils lymphocytärer Natur, teils zeigen sie Degenerationen, Lockerung und körnigen Zerfall des Kerns. Außerdem fällt in diesem Bezirk noch eine große runde Zelle mit großem Kern auf, in die ein rundes Körperchen eingelagert ist. Abgesehen von dem eben beschriebenen Bezirk zeigt die innerhalb der peripher gelagerten Schizonten befindliche Tunica propria mucosae den schon mehrfach geschilderten netzartigen Bau und enthält neben lymphocytären Zellen ziemlich viele eosinophile und vereinzelte polymorphkernige Leukocyten. Denselben Bau zeigt auch die außerhalb der peripher gelegenen Schizonten liegende Tunica propria mucosae.

Stufe 7: Das Herdchen 7 von Kücken 8, unteres Drittel des Blinddarms I, liegt in der Nähe eines Kryptenblindendes, das es zum Teil umfaßt, zwischen 2 längsgeschnittenen Krypten und grenzt unmittelbar an die Muscularis mucosae. Die Parasiten sind hier zum erstenmal Oocysten, die über den ganzen Herd verteilt sind; man beobachtet unter diesen viele degenerierte Oocysten, die sich dadurch auszeichnen, daß ihr Protoplasmainhalt, der im Schnitt sehr dunkel gefärbt erscheint, kuglig zusammengeschrumpft ist und die Oocystenhülle nicht mehr

vollkommen ausfüllt. Die Tunica propria mucosae, in der die Oocysten liegen, erscheint heller als das in der Nachbarschaft des Herdes liegende Gewebe, weil die Zellen weiter voneinander entfernt stehen und Lücken zwischen sich lassen; außerdem beobachtet man in ihr in geringer Zahl Fibroblasten.

Stufe 8: Das Herdchen 8 von Kücken 8, Blinddarm I, oberes Drittel — Spitze, liegt am Grunde zwischen 2 längsgeschnittenen Krypten und reicht bis in die Muscularis mucosae hinein. Die über den ganzen Herd verteilten in der Tunica propria mucosae des Blinddarms liegenden Parasiten sind Oocysten. Bei genauerer Betrachtung sieht man, daß einige von den Oocysten abgekapselt sind, was besonders hervorzuheben ist, und daß ein Teil von ihnen degeneriert ist, wie schon bei der vorhergehenden Stufe beschrieben wurde. Das Herdgewebe sowie das den Herd unmittelbar umgebende Gewebe erscheint, verglichen mit der weiteren Umgebung, heller, weil die Zellen lockerer stehen und kleine Zwischenräume zwischen sich lassen. Indem den Herd unmittelbar umgebenden Gewebe sieht man außer lymphocytären Zellen in geringer Zahl Fibroblasten und vereinzelt polymorphkernige Leukozyten.

Stufe 9: Das Herdchen 9 von Kücken 8, Blinddarm I mittleres Drittel, liegt in Mucosa und Submucosa des Blinddarms und ist an der der Ringmuskelschicht zugekehrten Seite durch die Muscularis mucosae durchgebrochen. Bei genauerer Betrachtung sieht man links und rechts vom Herdchen je eine Krypte; die linke ist im Schnitt in ihrem Blindende, die rechts liegende in schräger Richtung getroffen. Die über das ganze Herdchen verteilten Parasiten sind Oocysten, deren Protoplasmainhalt meist kuglig zusammengeschrumpft ist und den Cysteninhalt nicht mehr vollkommen ausfüllt. Teilweise sind die Cystenhüllen überhaupt leer, d. h. sie lassen keinen Protoplasmainhalt mehr erkennen. An der Durchbruchsstelle durch die Muscularis mucosae sieht man einige Oocysten in der Unterbrechung der Muscularis mucosae liegen, ferner sieht man auch, wie mehrere Oocysten bereits unterhalb der Muscularis mucosae sich angesiedelt haben. In dem das Herdchen umgebenden lockeren Gewebe sieht man, besonders an der dem Darmlumen zugekehrten Seite, Zellen, deren Kern gelockert ist, ferner Fibroblasten und in geringer Zahl auch polymorphkernige Leukocyten. In der Nachbarschaft der Krypten beobachtet man, hauptsächlich in der Nähe der Muscularis mucosae, starke Zellenvermehrung, die sich durch dichte Lagerung der Kerne bemerkbar macht (kleinzellige Infiltration).

Stufe 10: Das Herdchen 10 von Kücken 8, Blinddarm II, unteres Drittel, liegt am Grunde der Krypten und um mehrere Drüsen herum, was besonders zu bemerken ist, und reicht bis an die Muscularis mucosae. Die in der Tunica propria mucosae liegenden Oocysten dieses Herdchens sind über den ganzen Herd verteilt und größtenteils degeneriert. Sie liegen aber nicht so dicht beieinander wie bei den vorhergehenden Stufen, denn sie sind um 4 längsgeschnittene Krypten und ein Kryptenblindende herum gelagert. Die in dem Herd liegenden Drüsen zeigen cystöse Erweiterung und ihre Lumina sind zum Teil mit Exsudat gefüllt, das sich im Schnitt stark mit Eosin gefärbt hat. Dies Exsudat ist teils plasmatischer, teils zelliger Natur. Die Kerne der in den Drüsenlumina liegenden Zellen sind meist degeneriert; sie scheinen größtenteils von Epithelien und polymorphkernigen Leukocyten herzustammen.

Zusammenfassung.

I. Wenn auch beim Hühnercoccid das Vorkommen der herdförmigen Veränderungen nicht regelmäßig zu beobachten ist, so gibt es doch Fälle, in denen herdförmige Veränderungen mit scharf abgegrenzter Lokalisation der Parasiten sich nachweisen lassen, ohne daß in diesen Herden eine Mitwirkung von Würmern bei der Entstehung zu beobachten ist.

II. Die herdförmigen Veränderungen waren in den beiden meiner Arbeit zugrunde liegenden Fällen über den ganzen Darm verstreut.

III. Die Herde schwankten in der Größe zwischen der einer Stecknadelspitze und der eines Hirsekorns, waren gelblichweiß und von der Serosa durch die Darmmuskulatur hindurch sichtbar.

IV. Die mikroskopischen Befunde lassen sich nach folgenden Gesichtspunkten kurz zusammenfassen:

Die ersten Veränderungen sind Parasitenanhäufungen, und zwar Anhäufungen von jüngsten Schizonten im Blindende von Drüsenschläuchen. In solchen stark befallenen Drüsen machen sich bereits Exsudationspfröpfe bemerkbar und um diese Drüsen herum zeigt sich eine Auflockerung des Gewebes, die auf eine offenbare Schädigung und Durchsaftung der Umgebung mit Exsudat zurückzuführen ist. Die weiter entwickelten Stufen sind zunächst charakterisiert durch die Anhäufung junger Schizonten in einem Herde aus Epithel- oder wabenartig zusammengelagerten makrophagengleichen Zellen, die jeweils einen Schizonten im Innern aufweisen. Die nächsten Stufen der herdförmigen Veränderungen sind charakterisiert durch das Vorrücken der nunmehr herangewachsenen, vielkernigen Schizonten in der Propria mucosae unter Umgehung von etwa vorhandenen Drüsenblindenden, welche im Herde erhalten bleiben können. Innerhalb des Parasitenwalles macht sich nunmehr die Anhäufung von Exsudat (plasmatischem und zelligem) bemerkbar. Diese Herde können wahrscheinlich bei Reifung der zahllosen Merozoiten der Ausgangspunkt größerer diffuser Erkrankungsherde im Darm werden, die ja als diffuse Veränderungen häufig beschrieben worden sind. Neben diesen Hauptformen der Veränderungen fanden sich als Endstufen auch Herde mit unaufgeteilten Oocysten. Besonders im Blinddarm kann bei diesen Herden festgestellt werden, daß meist die Reste einer akuten Entzündung geschwunden sind und daß meist eine Abkapselung der Oocysten, die als ziemlich reaktionslos vertragene Fremdkörper wirken, stattgefunden hat. Bei diesen Oocystenherden im Blinddarm ist nicht selten ein Durchbruch durch die Muscularis mucosae nachzuweisen. In der Umgebung solcher Herde machen sich häufig cystöse Erweiterungen der Drüsen bemerkbar. Es ist aus den an den Därmen abgelaufenen Prozessen schwer ersichtlich, ob es sich beim Zustandekommen dieser Veränderungen um eine Regeneration der Drüsenstümpfe in dem vernichteten Bezirke handelt, oder ob es sich vielmehr, was mir wahrscheinlicher erscheint, um Retentionscysten im ehemals entzündeten Gewebe handelt, die hervorgerufen werden einerseits durch die jetzige oder frühere Exsudatanhäufung in der Drüse, andererseits durch den Druck des umgebenden entzündeten Gewebes auf die Drüsenmündungsabschnitte.

V. Die herdförmigen Veränderungen können für sich allein auftreten, können aber auch mit diffusen Veränderungen in gleichen oder anderen Darmteilen verbunden sein. Zur einwandfreien Klärung der Todesursache bei Kücken ist deshalb in allen Fällen nicht nur die bloße Untersuchung des Darminhaltes auf Coccidienoocysten angezeigt, sondern auch die Untersuchung der beschriebenen Herde auf Schizonten und Merozoiten.

VI. Vergleichen wir die herdförmigen Veränderungen bei der Coccidiose des Huhnes mit denen bei den Coccidiosen der übrigen Tiere, so sind die Herde nach unserem Material ausgezeichnet:

1. durch das häufige Vorkommen von Schizonten und Merozoiten;

2. durch die bevorzugte Lokalisation der jüngsten Schizonten, welche zur Ausbildung solcher herdförmigen Veränderungen Anlaß geben können, am Grunde der Drüsen und durch das Freibleiben der Zottenspitzen;

3. in späteren Entwicklungsstufen der herdförmigen Veränderungen durch das Vorrücken der Schizonten in der Propria mucosae und das dadurch bedingte Tiefgreifen der Veränderungen ins Gewebe (dichtes Heranrücken und sogar Eindringen in die Muscularis mucosae).

Die herdförmigen Veränderungen bei der Geflügelcoccidiose unterscheiden sich durch diese Bevorzugung des Gewebes jenseits des Epithels wesentlich von den herdförmigen Veränderungen, wie sie bei den Coccidiosen des Schafes, der Ziege, des Hasen und teilweise des Kaninchens beobachtet werden.

Am Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. *Nöller* für die Überlassung des Materials sowie für die vielseitige Anleitung und Unterstützung zu danken.

Literaturverzeichnis.

Berge, E. (1921), Coccidiose der Kücken. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. **29**, Nr. 31, S. 386—387. — *Curson, H. H.* (1920), Coccidiosis of the Fowl. Journal of the Departement of Agriculture. Pretoria 1920. — *Eckardt-Neuss* (1903), Über Coccidiosis intestinalis beim Geflügel. Berl. Tierärztl. Wochenschr. **19**, Nr. 11, S. 177—180. — *Fantham, H. B.* (1910a), The morphology and life-history of Eimeria avium. Proc. Zool. Soc. London S. 672. — *Fantham, H. B.* (1910b), Experimental studies on avian coccidiosis especially in relation to young grouse, fowls and pigeons. Proc. Zool. Soc. London S. 708. — *Frenz, Otto* (1923), Beiträge zur Kenntnis der Schweinecoccidiose. Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin 1923. — *Gérard, P.* (1913), Le cycle évolutif d'une nouvelle coccidie aviaire. Eimeria bracheti (n. sp.). Arch. f. Protistenkunde **29**, 193. — *Günther, Kurt* (1922), Sitz und tödliche Veränderungen des Hühnercoccids in Beziehung zur Artenfrage. Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — *Meyer, Emil* (1922), Ein Beitrag zur Verbreitung und Bedeudung der Geflügelcoccidiose. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. **30**, Nr. 15, S. 193—195. — *Nieschulz, Otto* (1923), Über Hasencoccidien (Eimeria leporis n. sp.). Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. **31**, Nr. 21, S. 245—247. — *Reichenow, E.* (1920), Die Coccidien. In: Prowazek-Nöller, Handbuch der pathogenen Protozoen. J. A. Barth, Leipzig **3**, Lief. 8., S. 1138—1293. — *Reitsma, K.* (1923), Coccidiosis der Ziege. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **25**, H. 1, S. 50—62. — *Schürjohann, Stephan* (1922), Zur Kenntnis der Ziegencoccidiose. Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — *Vorbrodt, Karl* (1923), Zur Kenntnis der Schafcoccidiose. Vet.-med. Inaug.-Diss. Berlin 1923.

Die fünf der Urschrift dieser Dissertation beigegebenen Zeichnungen der Entwicklungsstufen 1, 2, 5, 6 und 9 der Coccidienherde befinden sich im Pathologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

(Aus dem Laboratorium des Fleischbeschauamtes K. in Hamburg [Obertierarzt: Dr. *Nieberle*].)

Untersuchungen über das Vorkommen von Fett in der Niere des Schafes.

Von

Edmund Struwe, Letzlingen,

Veterinärrat.

[Referent: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Schmaltz*.]

Über das Vorkommen von Fett in Schafnieren sind in der Literatur nur wenige Angaben vorhanden.

Während *v. Ostertag*[1]) und *Kitt*[2]) bei Schafen das Vorkommen von Fettnieren erwähnen, hat *Pfeiffer*[3]) solche nicht feststellen können. *v. Ostertag*[1])

sagt in seinem „Handbuch der Fleischbeschau", 6. Auflage, 1910: „Bei hochgemästeten Schweinen, seltener bei Rindern und Schafen, kann die Farbe der Nieren infolge Fettinfiltration der gewundenen und geraden Harnkanälchen graubraun und trübe werden. (Bei mikroskopischer Untersuchung findet man die Epithelauskleidung der genannten Kanälchen mit großen Fetttropfen prall gefüllt)."

Kitt[2]) schreibt in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie (1906): „Das Nierenepithel der Katzen und Hunde enthält schon physiologisch Fett in Tröpfchenform außerordentlich reichlich, so daß die Markzone der Nieren auf dem Halbierschnitt oft ganz wie Fettgewebe transparent weiß aussieht und fettig sich anfühlt. Gegenüber dieser schon von *Leisering* als normal angesprochenen Fettablagerung ergibt sich eine totale, insbesondere den Rindenbezirk ergreifende Verfettung der Nieren, Adipositas, Degeneratio adiposa renum, als etwas Pathologisches in ähnlicher Weise wie die Fettleber. Man trifft die Fettnieren namentlich beim Schwein, Schaf und Rind, sowie bei der Katze (*Cagny*) als einen abnormen Steigerungszustand physiologischer Fettablagerung (ex alimentis) und als Zerfallserscheinung des Nierengewebes (hier mit Kernverlust und Umwandlung der Epithelien zu Fettkörnchenkugeln); perniziöse Anämie und Intoxikationen können die Ursache sein. Evidente Fettnieren sind in toto hellgraugelb, lehmfarbig, ockerfarbig oder fast weiß, auf der Oberfläche glatt und glänzend, sonst schlaff, welk, weichschneidbar. Die Rindensubstanz ist verbreitert, im Kolorit an Heringsmilch erinnernd, die Marksubstanz hellrotgrau. Von der Schnittfläche, die sich klebrigfettig anfühlt, gewinnt man einen milchigen gelben Saft, der massenhaft Fetttropfen vorzeigt."

Das *Kitt*sche Werk enthält auch zwei Abbildungen (eine kolorierte) von Fettnieren beim Schaf.

Pfeiffer[3]) veröffentlicht in seiner Arbeit „Über den Fettgehalt der Nieren", im Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, Band 38, 1912, als Resultat seiner an 4 Schafen vorgenommenen Untersuchungen: „Die Schafsnieren fand ich in erkranktem wie gesundem Zustand fettfrei. Wenn ihre Gewebszonen sich überhaupt sudanophil zeigten, so war dies kaum merklich ..... Es scheint die Niere der Wiederkäuer im gesunden oder kranken Allgemeinzustand des Körpers Fett nicht gern morphologisch in Erscheinung treten zu lassen.... Was die Fettniere der Autoren angeht, so habe ich solche in geschilderter Weise nie gesehen. Sicher wären genaue, feinere histologische Beschreibungen erwünscht."

Da dieser Wunsch für die Niere des Schafes bislang in genügender Weise nicht erfüllt ist, übertrug Herr Dr. *Nieberle* es mir, die Frage über das Auftreten von Fett in der Schafniere unter normalen und pathologischen Verhältnissen erneut einer Prüfung zu unterziehen.

Bezüglich der Deutung der dabei erzielten Resultate ist hier in erster Linie zu verweisen auf die in den Monatsheften für Tierheilkunde Bd. 25, Nr. 11 und 12 veröffentlichte, also leicht erreichbare Arbeit von *Nieberle* „Zur Kenntnis der sog. Fettniere bei Schwein und Rind". Ebenso verweise ich besonders auf *Pfeiffers* Arbeit in diesem Archiv Bd. 38 (1912) „Über den Fettgehalt der Niere" aus dem pathologischen Institut der tierärztlichen Hochschule zu Berlin).

Während *Pfeiffer*[3]) der Ansicht ist, daß Fett in den Nieren des Schweines und Rindes sowohl normalerweise, als auch unter pathologischen Verhältnissen kaum vorkommt, oder nur in beschränktem Umfang bei Schweinen auftritt, hat *Nieberle*[4]) in sämtlichen von ihm untersuchten Schweinenieren Fett in wechselnder Menge nachgewiesen. In dem eine Fettniere des Schweines betreffenden Fall stellte *Nieberle* fest, daß im sekretorischen Teil des Kanalsystems hochgradiger Fettgehalt vorhanden war, während der resorptive Teil und der Glomerulusfiltrierapparat ganz frei von Fett war oder nur Spuren davon enthielt.

Außerdem wies das Fett im sekretorischen Abschnitt zum größten Teil eine ausgesprochene basale Lagerung auf, während es im resorptiven Abschnitt unregelmäßig zerstreut in der Zelle lag.

Nieberle kommt dann zu dem Schluß, daß die beschriebene hochgradige Fettniere des Schweines nichts besonders Abnormes darstellt, vielmehr der Ausdruck eines — wenn auch hochgradigen — physiologischen Geschehens ist.

Was nun den Fettgehalt der Niere des Rindes anlangt, so fand *Nieberle* in zwei „Fettnieren", die von einer älteren mageren Kuh stammten, die als auffälligste Veränderung eine hochgradige Fettleber zeigte, „einen hochgradigen Fettgehalt im sekretorischen Kanalabschnitt bei fast völliger Fettfreiheit des resorptiven Abschnittes. Die Anordnung des wenigen Fettes im resorptiven Abschnitt war unregelmäßig innerhalb der Zellen, während im sekretorischen Abschnitt die Anordnung zum großen Teil ausgesprochen basal war".

Um die Nieren normaler Schlachtrinder generell auf ihren etw. Fettgehalt zu prüfen, wählte *Nieberle* Rinder in verschiedenem Mastzustand aus, und stellte fest, daß in fast allen Fällen ein gewisser Fettgehalt vorhanden war, und zwar mit besonderer Vorliebe in den Hauptstücken 3 und ganz speziell in der Pars medullaris.

Nur war die Menge dieses Fettgehaltes im Vergleich zu derjenigen der Nieren des Schweines verschwindend klein. In der Regel waren nur vereinzelte bis korngroße Tropfen in dem Plasma der Epithelien vorhanden, und nur ausnahmsweise steigerte sich deren Menge so, daß die betreffenden Kanalabschnitte bereits bei schwacher Vergrößerung durch ihre rote Farbe auffielen. Neben diesem großtropfigen Fett in den Hauptstücken konnten außerdem, über das ganze Kanalsystem verteilt, in gleicher Weise wie beim Schwein, äußerst feine gelbrote Granula nachgewiesen werden, die jedoch nur bei Ölimmersion deutlich in Erscheinung traten. Auch im Lumen der arteriellen Gefäße fand sich öfters eine rötlich gefärbte feingranuläre Emulsion. Im allgemeinen ist also auch die Niere des Rindes regelmäßig fetthaltig. Der Fettgehalt ist jedoch relativ stets sehr gering, aber — und das muß besonders hervorgehoben werden — regelmäßig nur auf den sekretorischen Kanalabschnitt beschränkt."

Beim Pferde liegen systematische Forschungen über den Fettgehalt der Niere nicht vor. *Pfeiffer*[3]) hat einige Pferde daraufhin untersucht und gefunden, daß das gesunde Organ im allgemeinen kein Fett in morphologisch sichtbarer Form enthält. Beim Reh fand *Pfeiffer* kein Fett. Andere Untersuchungen am Reh liegen nicht vor.

Bei der Katze ist festgestellt, daß die Nieren regelmäßig Fett enthalten. *Pfeiffer*[3]) hat 3 Katzen daraufhin untersucht und fand in allen 3 Fällen den Glomerulus und die *Bowman*sche Kapsel fettfrei. Stets war Fett im Hauptstück anzutreffen.

Albert Witt[7]) hat systematisch eine größere Anzahl von Katzennieren auf Fettgehalt untersucht und festgestellt, daß 1. die Katzenniere regelmäßig fetthaltig erscheint, 2. die Lage des Fettes eine gesetzmäßige ist, indem nur der sekretorische Abschnitt die große Masse des als Neutralfett anzusprechenden Fettes, und zwar in ganz bestimmter Anordnung enthält, während im resorptiven Teil anders geartetes Fett, unregelmäßig verteilt, sich in verhältnismäßig sehr geringer Menge vorfindet und es sich bei diesen gelblich-braun gefärbten Elementen vielfach um fetthaltige Abnutzungspigmente handeln dürfte, 3. der Fettgehalt in den beschriebenen Abschnitten stets sehr ausgeprägt ist, 4. die gesetzmäßige Lagerung des Fettes bereits beim Embryo vorhanden ist, 5. Geschlecht, Alter, Nährzustand und Nahrungsaufnahme der Tiere auf den Fettgehalt ihrer Nieren ohne Einfluß ist.

Über die Verhältnisse beim Hund liegen mehr Untersuchungen vor.

Ellenberger und *Günther*[8]), *Kitt*[2]), *Ribbert*[9]), *Hansemann*[10]), *Schachowa*[11]), *Wisskirchen*[12]), *Peter*[5]), *Prym*[13]), *Pfeiffer*[3]), *Max Witt*[14]) und *Henschen*[15]) bestätigen

übereinstimmend das physiologische Vorkommen von Fett in Tröpfchenform in Hundenieren. Bezüglich der Lokalisation des Fettes innerhalb des Nierenparenchyms liegen seitens obiger Autoren die verschiedensten Befunde vor; am häufigsten wurde Fett im Hauptstück angetroffen.

„Zwischen den Fleischfressern und den Pflanzenfressern bestehen nach *Henschen* (15; S. 235) erhebliche Unterschiede hinsichtlich der Nierenverfettung. Die Niere der letzteren ist im Vergleich mit der Niere der ersteren sowohl unter normalen wie pathologischen Verhältnissen als fettarm zu bezeichnen.

Beim Schafe, bei der Ziege und bei wilden und halbwilden Wiederkäuern, wie Reh, Elch und Renntier, gestalten sich die Verhältnisse im großen wie beim Rinde. In der Regel ist der Festgehalt minimal, aber es kommen auch bei diesen Tieren in seltenen Fällen starke Verfettungen vor, bei denen vor allem die Hauptstücke befallen sind." (15; S. 236.)

Technik.

Um das Harnkanälchensystem zu differenzieren, wurden einige Nieren nach *Altmann-Schridde*[17]) behandelt. Hierzu wurden die Nieren lebenswarm in Formalin gehärtet. Die lebenswarme Fixation ist notwendig, da gerade das Nierengewebe sehr bald kadaveröse Veränderungen erleidet, die die histologischen Feinheiten verwischen.

Kleine Gewebsstücke wurden dann 24 Stunden in *Müller*sche Flüssigkeit gelegt und in Paraffin eingebettet. Die 2—3 Mikra dicken Paraffinschnitte wurden nun auf Objektträger geklebt, entparaffiniert und eine halbe Stunde einer 10%igen Osmiumtetroxydlösung bei Lichtabschluß ausgesetzt. Nach dem Entwässern wurden die Schnitte mit Anilinwasser-Säurefuchsin etwa 15 Minuten gefärbt, indem man die Farblösung auf dem Objektträger mehrere Male bis zum Aufsteigen von Dämpfen erwärmte. Nach dem Erkalten erfolgte die Differenzierung in Pikrinsäure-Alkohol so lange, bis das Präparat einen hellgelblich-roten Farbenton angenommen hatte, und darauf die Einbettung der Schnitte in Kanadabalsam.

Als Material zu meinen Untersuchungen verwandte ich die Nieren von 27 Schafen verschiedenen Alters.

Zum Nachweis von Fett wurde sämtliches Material 24 Stunden in 10%igem Formalin gehärtet.

Es wurden Gefrierschnitte mit dem *Jung*schen Kohlensäure-Gefriermikrotom in Dicke von 10 Mikra hergestellt. Dann wurde die Fettfärbung mit dem Azo-Farbstoff Scharlach R nach *Herxheimer* angewandt.

Der Vorgang ist folgender:

1. Die Schnitte werden in 70%igem Alkohol aufgefangen.
2. Färbung in der acetonhaltigen Scharlach-R-Lösung 2—3 Minuten.
3. Kurzes Abwaschen in 50%igem Alkohol.
4. Auswaschen in Wasser.
5. Nachfärben in Hämatoxylin.
6. Auswaschen in Wasser.
7. Aufziehen des Schnittes, Trocknen, Einlegen in Glycerin-Gelatine.

Eigene Untersuchungen.

In den nach *Altmann-Schridde* gewonnenen Präparaten kann man bei schwacher Vergrößerung deutlich erkennen, daß die Granula in verschiedener Stärke hervortreten.

Bei Ölimmersion sieht man, daß das Glomerulusendothel sowie die viscerale und parietale Kapsel frei von Granulierung sind. In der Gegend des Harnpols, beim Übergang des platten Epithels zum kubischen beginnt die Granulierung und setzt sich im anschließenden Teil des Hauptstückes fort. Die Granula sind an der Basis der Zellen im allgemeinen zu Stäbchen gereiht, doch ist diese Anordnung nicht so regelmäßig, wie sie *Suzuki* für die anderen von ihm untersuchten Tiere nachgewiesen hat. Die Granulierung des aus dem Glomerulus hervorgehenden Hauptstückes 1 ist ebenfalls nicht so stark, wie sie *Suzuki* beschreibt. In den medialen Abschnitten ist die Granulierung stärker als zu Anfang, ebenso an dem distalen Abschnitt des Hauptstückes. Gegen das Lumen lassen die Zellen deutlich einen schmalen gelbgefärbten Saum erkennen, der frei von Granula ist. Dieser Saum ist zum Teil nach innen gerade und es tritt dann seine bürstenartige Beschaffenheit deutlich hervor. Öfter aber sendet er brückenartig Balken in das Lumen hinein. In der Pars medullaris sind die Hauptstücke am stärksten granuliert, jedoch ist die stäbchenförmige Anordnung der Granula nicht mehr zu beobachten. Die Granula machen einen kompakteren Eindruck. Das Lumen der Hauptstücke in der Pars medullaris ist eng. Dadurch geben sich diese Teile als Hauptstücke 3 zu erkennen. Hauptstück 1 kann durch seinen Abgang aus dem Glomerulus jedenfalls sicher festgestellt werden, während sich eine Unterscheidung von 2 und 3 kaum ermöglichen läßt, da, wie oben angeführt, beim Schaf im Gegensatz zu den anderen angeführten Tieren die Granula im Hauptstück 2 und 3 nicht lockerer gelagert sind, sondern in kompakterer Form auftreten als im Hauptstück 1, wodurch eine scharfe Unterscheidung zwischen beiden nicht möglich ist. Beim Übergang in die *Henle*sche Schleife läßt die Granulierung stark nach. Der absteigende dünne Teil der Schleife zeigt flache Epithelien (längliche Kerne und flache Zellen), und eine ganz feine Granulierung, die sich auf die unmittelbare Umgebung der Zellkerne beschränkt. Im aufsteigenden dicken Teil der *Henle*schen Schleife ändert sich das Bild wieder. Die Granula treten wieder reichlicher auf und zeigen eine relativ grobe Körnelung, die teilweise Stäbchenform zeigt. Im großen und ganzen liegen sie unregelmäßig, jedoch ist die perinucleäre Lage bevorzugt. Das Lumen ist weiter als im dünnen Teil der Schleife, der Bürstensaum fehlt vollständig, einzelne Zellen treten in das Lumen hervor, sozusagen glotzaugenförmig, wodurch der Innenkontur geschlängelt verläuft.

Abgesehen vom fehlenden Bürstensaum unterscheidet sich dieser Abschnitt vom Hauptstück durch die größere Feinheit der Granulierung, sowie dadurch, daß eine allgemeine stäbchenförmige Anordnung der Granula nicht vorhanden ist, sowie durch die in das Lumen hervortretenden Zellen.

An der Anlegestelle am Glomerulus, dem Zwischenstück, sehen wir noch reichlichere aber feinkörnige Granulierungen. Die Granula umgeben den Kern vollständig und verdecken ihn sozusagen. Beim Schaltstück ist die unregelmäßige Granulierung wieder verschwunden und hat der stäbchenförmigen Platz gemacht. Die Granuliernng ist bedeutend stärker. Die verhältnismäßig starken Stäbchen, die in regelmäßiger Reihe stehen, beginnen an der Zellbasis und reichen, den Zellkern einschließend und über ihn hinausgehend, bis zum Lumen, wo ihnen einige feine Granula aufzuliegen scheinen. Das Hauptunterscheidungsmittel gegenüber den Hauptstücken ist der hier fehlende Bürstensaum. Von ihrer Umgebung heben sie sich durch die tiefdunkelrote Färbung der Stäbchen deutlich ab. Hierdurch sind sie schon bei schwacher Vergrößerung zu erkennen.

Die Sammelrohre zeigen dagegen nur geringe Granulierung, sozusagen staubförmig, die unregelmäßig, meist perinucleär, die großen Kerne umgibt. Das Lumen der Sammelrohre ist weit.

Mit Hilfe der *Altmann*schen Granula kann man also das Harnkanalsystem in zwei Abschnitte einteilen, einen sekretorischen und einen resorptiven. Die Grenze zwischen beiden Abschnitten ist der dünne Henle. Der sekretorische Teil ist kenntlich an dem Bürstensaum, während dieser dem resorptiven Teil vollständig fehlt. Am intensivsten ist die Färbung bei den Schaltstücken. Man kann die Granulafärbung eine spezifische Schaltstückfärbung nennen.

Die einzelnen Untersuchungsbefunde) an 27 Schafnieren ergeben folgende Zusammenfassung.*

Mittels der *Altmann*schen Granulafärbung war es möglich, eine genaue histologische Differenzierung des Harnkanalsystems des Schafes durchzuführen und es in zwei Abschnitte einzuteilen, einen sekretorischen und einen resorptiven Abschnitt.

Zu ersterem gehören Glomerulus, Hauptstück 1, 2 und 3 und ein Teil des *dünnen Henle* (Schenkels der *Henle*schen Schleife), zu letzterem der dicke Henle, die Schaltstücke und die Sammelrohre. Der sekretorische Abschnitt ist kenntlich an dem Bürstensaum. Dieser fehlt dem resorptiven Abschnitt vollständig. Hauptstück 2 und 3 lassen sich beim Schaf kaum voneinander unterscheiden, da in ihnen die Granula

*) Niedergelegt im Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin.

einen kompakteren Eindruck machen als im Hauptstück 1 und nicht lockerer auftreten. Deutlich erkennbar ist dagegen der dünne Henle am flachen Epithel und ganz geringer Granulierung, der dicke Henle durch reichlichere Granulierung und glotzaugenförmiges Hervortreten einzelner Zellen, die Schaltstücke durch die intensive Färbung der stäbchenförmig angeordneten Granula und den fehlenden Bürstensaum, und die Sammelrohre durch die geringe Granulierung und perinucleäre Lage der Granula, sowie das weite Lumen.

Von der vitalen Carmininjektion mußte unter den heutigen Verhältnissen, d. h. den enormen Kosten des lebenden Materials, leider abgesehen werden.

Sämtliche untersuchten Fälle wurden mit der Scharlachfärbung fettfrei befunden. Dadurch ist festgestellt, daß *die Niere des Schafes* unter physiologischen Verhältnissen *regelmäßig kein Fett* enthält im Gegensatz zum Rinde, wo wenigstens ganz geringe Mengen Fett im sekretorischen Abschnitt nachgewiesen sind.

Unter pathologischen Verhältnissen wurde von mir beim Schaf ebenfalls kein Fett festgestellt.

Was die von *v. Ostertag* und *Kitt* beschriebene Fettniere beim Schaf anlangt, so kommt dieselbe offenbar unter pathologischen Verhältnissen *vereinzelt* vor.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. *Nieberle* für die Übertragung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *v. Ostertag*, Handbuch der Fleischbeschau, 6. Aufl. 1910. — [2]) *Kitt*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1906. — [3]) *Pfeiffer*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **38**, 1912. — [4]) *Nieberle*, Zur Kenntnis der sog. „Fettniere" beim Schwein und Rind. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **25**. — [5]) *Peter, Carl*, Untersuchung über Bau und Entwickelung der Nieren. Jena 1909. — [6]) *Suzuki*, Zur Morphologie der Nierensekretion. Jena 1912. — [7]) *Witt, Albert*, Untersuchungen über Vorkommen und Bedeutung von Fett in den Nieren der Katzen. Inaug.-Diss. Hannover 1920. — [8]) *Ellenberger und Günther*, Grundriß der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere. II. Aufl. — [9]) *Ribbert*, Die morphologischen Verhältnisse in Gegenwart von Fett in den Zellen und ihre Verwertung für die Frage nach der Herkunft des Fettes. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. Kassel 1903. — [10]) *Hansemann, David*, Über die Fettinfiltration der Nierenepithelien. Virchows Archiv **148**, 1897. — [11]) *Schachowa*, Untersuchungen über die Niere. Inaug.-Diss. Bern 1876. — [12]) *Wisskirchen*, Über das Verhalten der fettigen Substanzen in der Hundeniere. Frankfurt Zeitschr. f. Pathol. **4**. — [13]) *Prym, P.*, Die Lokalisation des Fettes im System der Harnkanälchen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **5** 1, 1910. — [14]) *Witt, Max*, Untersuchungen über das Vorkommen von Fett in der Niere des Hundes unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Inaug.-Diss. Leipzig 1920. — [15]) *Henschen*, E. Joest, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere Bd. III. Berlin 1923. — [16]) *Herxheimer*, Technik der pathologisch-histologischen Untersuchung, 1912. — [17]) *Schridde-Naegeli*, Die hämatologische Technik, 1910.

Klinische Studien über Ponndorfimpfungen bei Rindern.

Von

Dr. **W. Leonhardt**, Wismar i. Mecklb., früher Tarnowitz, O.-S.,
Oberstabsveterinär a. D.

(Eingegangen am 30. Oktober 1923.)

Im Spätherbst 1921 wurde ich durch einen Nervenarzt auf die Broschüre „Die Heilung der Tuberkulose und ihrer Mischinfektionen durch Cutanimpfung" von Dr. *Ponndorf* aufmerksam. Das Sächsische Serumwerk, Dresden (Abteilungsleiter Dr. *Böhme*), nahm lebhaftes Interesse an meinem Plan, auf der Basis der in der Münch. med. Wochenschr. 1922 Nr. 9 veröffentlichten Arbeit *Böhmes* beim Rind Praxisversuche anzustellen. Ich erhielt kombinierte Hautimpfstoffe aus bovinem Alttuberkulin und bovinem Tuberkelbacilleneiweiß für das Rind. *Böhme* ist als Mitarbeiter *Ponndorfs* in Bd. 53, H. 4 von Brauers Beiträg. z. Kl. d Tuberk. besonders auf die biologischen Zusammenhänge der Hautimpfung näher eingegangen; ich kann daher Interessenten darauf verweisen. Belegt sind die Erfolge bei Tuberkulose und ihren Mischinfektionen, resp. anderen Erkrankungen durch zahlreiche Krankengeschichten *Ponndorfs* und in späteren Veröffentlichungen anderer[1]) (s. Literatur in oben erwähnten Arbeiten). Besonders hervorstechend mußte für die Anwendung am Rind die hundertfach bestätigte Gewichtszunahme in Verbindung mit der Hebung des Allgemeinbefindens sein; hier standen wirtschaftliche Erfolge im Bereich der Möglichkeit. Von einem Einfluß der Impfungen auf die Milchproduktion ist aus den bei den Menschen gesammelten Erfahrungen nichts bekannt. Ich war später daher durch die Mitteilung der Wirtschaftsbeamten, nach deren Melkergebnis sich die Menge der Milch nach der Impfung durchschnittlich pro Kuh und pro Tag um 5 Liter erhöht haben sollte, angenehm überrascht.

Ich hielt es von Wert, der Frage näher zu treten, ob es durch diese spezifische Methodik gelingt, das Rind wenigstens mit Durchschnittsgewissheit für die Dauer seines wirtschaftlich begrenzten Lebens zu

[1]) Die Ponndorfimpfungen haben sich neuerdings beim Menschen nicht in allen Fällen als wirksam erwiesen. Schriftl.

schützen und zu heilen. Alle bisher bei Rindern angewandten Verfahren, insbesondere das von *Ostertag* vorgeschlagene Tuberkulosetilgungsverfahren, haben ja — hierüber ist sich heute wohl die Mehrzahl der Praktiker nicht mehr im unklaren — ganz unbefriedigende Resultate gezeitigt, ganz abgesehen von der Unmöglichkeit, diesen Bekämpfungsapparat weiterhin wirtschaftlich zu tragen. Der vergleichende Überblick über jahrelang bekannte und beobachtete Bestände unter Heranziehung aller durchführbaren Registriermittel dürfte die Grundlage für eine Beurteilung der Wirksamkeit eines Impfstoffes abgeben können. Eine so durchgeführte Beobachtung wird nicht selten mit „exakten Versuchen" Schritt halten können! In unserer Zeit der Milchnot zieht kein Landwirt Kälber von tuberkulösen Kühen auf, sicher nicht zu Versuchszwecken; das kann auch der Staat heute nicht. Deshalb mußte ich meine Versuche den wirtschaftlichen Bedürfnissen meiner Versuchsgüter anlehnen. Die erste Impfung wurde in dem Fürstl. Henckel von Donnersmarckschen Wirtschaftsamt Babinitz ausgeführt, und da sich hier gleich ein bedeutender und offensichtlicher Erfolg zeigte, kamen andere Stellen hinzu. Ich habe so in einem Jahre *ca.* 4000 *Impfungen* ausführen können. Die Tuberkulose zeigt ja bekanntlich höchst ungleiche Bilder einer starken Chronizität. Oft gibt es in einem Bestande von 60—70 Jung- und Altrindern nicht ein einziges Tier, das dem Tierarzt und Landwirt krank *erscheint*. An das Husten hier und dort ist man so gewöhnt, daß man es als Krankheitssymptom allein kaum mehr bewertet. Selbst die beste und wirksamste Impfung würde das äußere Bild des geimpften Bestandes oft kaum verändern, denn die Heilvorgänge im Körper finden äußerlich oft keinen sichtbaren Ausdruck, besonders wenn sich der Bestand in gutem Nährzustand befindet und der Milchertrag auch zufriedenstellend ist. Dennoch weiß der erfahrene Landwirt recht wohl, welche großen Verluste er jährlich durch die Tuberkulose erleidet. In manchen großen Beständen ist es nicht möglich, auch nur ein einziges Kalb zu einer guten Nutzkuh hochzuziehen; die fortschreitende Tuberkulose zwingt zur frühzeitigen Schlachtung und der Bestand selbst wird jährlich auf dieselbe Weise gelichtet. Die Milch versiegt, die Kühe magern ab, rindern nicht, rindern um oder sind unfruchtbar. Ich kann mich der Ansicht *Böhmes* auf Grund meiner jahrzehntelangen Erfahrungen nur anschließen, wenn er in den weitaus meisten Fällen die Tuberkulose in dieser oder jener Form als die letzte Ursache dieser Verluste anzusehen geneigt ist. Auf einem meiner Versuchsgüter kamen 75% des Bestandes wegen wirtschaftlicher Unrentabilität jährlich zum Verkauf, ohne daß aber in jedem Falle eine klinisch ausgeprägte Tuberkulose vorlag.

Da die Verluste in den verschiedenen Jahren wechseln und die verschiedensten Umstände günstige oder ungünstige Folgen für den Ge-

sundheitsbestand der Rinder haben, stößt der einwandfreie Nachweis für die Wirksamkeit von Impfungen häufig auf Schwierigkeiten. Erst jahrelange Beobachtungen an lebenden und geschlachteten Rindern und vor allem Kontrollversuche, könnten mühsam die volle Gewißheit und den Grad der Heilwirkung einer Tuberkulose-Impfung ermitteln. Die scheinbar großen Erfolge, die ich mit der Impfung hatte, werden hoffentlich die Staatsregierungen veranlassen, auf dem Wege großzügiger Experimente die Tuberkulosefrage für das Rind weitgehendst zu klären. Bis dahin sollte es aber den Landwirten dringend anempfohlen werden, impfen zu lassen, da an der Wirksamkeit nach meiner Ansicht tatsächlich nicht zu zweifeln ist, wenn auch der Erfolg in vereinzelten Fällen fraglich erscheint.

An der Hand vorhandener Probemelklisten habe ich die Milchproduktion der geimpften Kühe in den verschiedenen Phasen festgestellt und habe besonderen Wert darauf gelegt, *die höchsten* Milchziffern in den Laktationsperioden *vor* der Impfung *mit denen nach* der Impfung zu vergleichen. Denn ich gehe von der wohl richtigen Annahme aus, daß eine durch Tuberkulose innerlich kranke Milchkuh in der Regel auch bei bester Fütterung geringere Milchhöchstleistungen aufweisen wird als eine gesunde oder solche, die sich durch die Impfungen auf dem Wege der Heilung befindet. Wenn sich erweisen läßt, daß der Milchertrag regelmäßig in der Laktationsperiode nach der Impfung unter sonst gleichbleibenden Verhältnissen wesentlich ansteigt, so dürfte man berechtigt sein, den Einwand auszuschalten, daß die wesentlich höhere Milchproduktion lediglich einer besseren Fütterung und Pflege zuzuschreiben sei. Daß die Milchproduktion bei kachektischen tuberkulösen Kühen durch Impfungen *allein* nicht erhöht werden kann, liegt auf der Hand. Ich lasse nun die Berichte über meine Impfungen folgen.

Fürstlich Henckel von Donnersmarcksches Gut in Alt-Tarnowitz.

Impfung am 25. VIII. 1922 und am 6. IX. 1922 mit bovinem Tuberkulose-Hautimpfstoff. Nährzustand der Kühe zur Zeit der Impfung durchweg mäßig, zum Teil schlecht, nur einige gut genährte Tiere. Eine sehr große Zahl hatte den typischen langen Lungenhusten. Auffallend war, daß der Husten beim Anlegen des 2. Impffeldes oder durch Druck auf die entzündlich geschwollenen Impffelder (Rinder mit Reaktion) sehr oft ausgelöst wurde. Wägungen fanden nicht statt. Der Nährzustand ist Ende März 1923 durchweg gut.

Die Feststellung der lokalen Reaktionen ergab, abgesehen von den älteren Ochsen, die geringe oder überhaupt keine lokalen Reaktionen zeigten, in dem geimpften Bestand von 56 Rindern folgendes Bild:

Lokale Reaktion 45 Rinder, keine lokale Reaktion 11 Rinder. Es zeigten sehr starke Reaktion 8 Rinder, starke Reaktion 17 Rinder, mittlere Reaktion 9 Rinder, geringe oder vereinzelte Reaktion 11 Rinder.

In den meisten Fällen war die Lokalreaktion (Rötung, Schwellung, selbst Exsudation) bei der 1. und 2. Impfung von gleicher Intensität, bei wenigen Rindern war sie bei der 2. Impfung stärker, bei einigen Rindern umgekehrt. Von den geimpften 6 Kälbern zeigten 4 starke und sehr starke Reaktion, während 2 zweifel-

hafte Reaktion aufwiesen. Die Kälber befinden sich im März ($^1/_2$ Jahr nach der Impfung) sämtlich in vorzüglichem Nährzustand. — Ein Jungbulle[1]) reagierte nicht und schien gesund zu sein. Ein junger Ochse hustete und war im dürftigen Nährzustand, er reagierte bei beiden Impfungen nicht. Er wurde im Februar 1923 geschlachtet und war hochgradig tuberkulös; es zeigte sich hier das gleiche Bild wie beim stark tuberkulösen Menschen ohne Hautreaktivität.

Der Raummangel verbietet es leider, die genauen Angaben in übersichtlicher und damit auch überzeugenderer Tabellenform zu bringen; ich mußte mich daher entschließen, die hauptsächlichsten Feststellungen auf kurzen Raum zusammenzudrängen, glaube aber, daß auch dadurch der Haupteindruck des Einflusses der Impfungen auf die Milchproduktion und die Sexualleiden genügend hervorgehoben bleibt. Die Milchzahlen ließen sich, wie bereits gesagt, an Hand gut geführter Milchbücher teilweise jahrelang verfolgen und gaben vorzügliche Vergleichswerte ab, die in diesen Fällen jede Täuschung ausschließen, aber auch einen Rückschluß auf die nur kürzere Zeit beobachteten Fälle zulassen konnten. So wurden beispielsweise von 1919—1922 Höchstziffern nicht über 8,5 l, (am Impftage 5,5 l) beobachtet, die 14 Tage nach den Impfungen auf 14,8 l anstiegen und noch nach 8 Wochen sich auf 10,5 l hielten. Andere Zahlen: Höchstziffer in gleicher Zeitspanne 6,2 l, 11 l, 8,2 l. Eine Kuh gab nach dem Kalben 10,8 l, vorher Höchstziffer 4,7—7,6, dann aber noch 8 Monate nach dem Kalben (6 Monate nach der Impfung) Höchstleistung von 11,7 l; eine andere gab erst 4 Monate nach dem Kalben 9,8 l Höchstmaß, 12 Monate nachher aber (7 Monate nach den Impfungen), statt trocken zu stehen, 7,6 l Milch. Ein weiteres Beispiel: Höchstmilchziffer vor der Impfung 10,8, am 20. 1. 22, nach der Impfung und dem Kalben. 14,2, während die Milchmenge in der vorhergehenden Laktationsperiode von Januar bis Mitte August, von 10,8 auf 2,5 fiel und dann 5 Monate = 0 war. Der geringe Milchertrag in der Laktationsperiode vor der Impfung dürfte auch der initialen Tuberkulose zuzuschreiben sein. Nach der Impfung besserte sich der Gesundheitszustand und die Milchmenge ganz erheblich.

Oder: Höchstziffer 3 Monate nach dem Kalben im Juni 11,2 l; die Milch geht kurz vor der Impfung auf 7,2 herunter, steigt kurz nach der

[1]) Dieser sehr gut genährte und für gesund gehaltene Jungbulle zeigte etwa 1 Jahr nach der Impfung plötzlich ausgeprägte Symptome der Gehirnentzündung (Taumeln, Vorwärtsdrängen, Bewußtseinsstörungen usw.). Er wurde geschlachtet und wies in allen inneren Organen hochgradige Tuberkulose auf. Persönlich konnte ich nur die Nieren, die selten stark tuberkulös entartet waren, und das Gehirn untersuchen. Die Pia über dem Kleinhirn und der Medulla war stark verdickt, schmierig-eitrig, gerötet; in einer Kleinhirnhälfte walnußgroßer Erweichungsherd. Die Fleischlymphknoten waren frei von Tuberkeln. Es kann somit angenommen werden, daß der Jungbulle wegen hochgradig vorgeschrittener Tuberkulose bei der Impfung nicht reagierte, daß die Impfung aber die Weiterentwicklung der Tuberkulose ein Jahr lang hemmte.

Impfung auf 9,1, beträgt erst Mitte November, 9 Monate nach dem Kalben, 8,2 l und sinkt ohne eine Trockenperiode auf 2,2. Die hohe Milchproduktion nach der Impfung und vor dem Kalben ist auffallend und macht den Erfolg der Impfung sehr wahrscheinlich.

Ferner Fall 7: Hier steigt die Milchziffer, die nach dem Kalben am 1. Juli und vor der Impfung nur 7,7 l beträgt, von Mitte Dezember in außergewöhnlicher Weise und erreicht nach 9 Monaten (nach dem Kalben und nach den Impfungen) 15,8 l. Diese enorme Steigerung der Milch bei dieser tuberkulösen Kuh dürfte zweifelsfrei auf die Wirkung der Impfungen zurückzuführen sein.

Auf der großen Linie zeigt sich, daß bei diesem infizierten Material die Höchstmenge bis zu 8 Wochen nach dem Kalben an sich nicht erreicht wird, sondern deutlich erst durch den Einfluß der Impfungen eintritt und bis 9 Monate nach dem Kalben anhält, wo man erfahrungsgemäß entweder schließliches Trockenstehen oder mehrfach geringere Milchmenge erwarten mußte. Steigerungen bald nach den Impfungen von 9,4, 10,9, 10,8, 10,6, 12,8, 8,5 usf. auf 15,2, 14,4, 13,8, 12,6, 14,1, 14,6 usf. geben den *allgemeinen* Eindruck wieder. Fall 10 dagegen zeigte sich auch durch wiederholte Impfung völlig refraktär, ebenso Nr. 14. Dieser Ausgang wird solche Fälle betreffen, deren Hautfunktion infolge dort besonders wirksam gewesener toxischer Zellschädigung jene Leistungen dieses Organes verhindert, die wir bei der großen Mehrzahl unseres gut beobachteten und zahlenmäßig hinreichenden Materials als „biologische *Sonderfunktion*" mit *Böhme* anzunehmen wohl berechtigt sind. Ein Fall (18) zeigt sogar, auf 9 Monate verteilt, eine ansteigende Milchkurve von 8,5—14,6!; eine andere Kuh gibt 13 Monate post partum, bald nach der 2. Impfung, noch 6,3 l. Auch ein Tier mit erheblicher Tuberkulose gibt 11 Monate nach dem Kalben noch 5,2 l, eine andere 8 Monate später 10,5 l; eine andere, nicht stärker tuberkulöse als die eben erwähnten, zeigt nicht den geringsten Einfluß 2,5). Fall 29 (Partus 20. 7. 22. 16.8, vor der Impfung, 5,7, 15, 9., nach der Impfung, 5,3, 1. 3. 23 14,1, 15. 3. 23 sogar 14,8) zeigt, daß man gelegentlich auch mit Spätwirkungen, aber offensichtlichster Art ohne Futterbeeinflussung, wird rechnen müssen; das wird erklärlich, wenn wir nicht vergessen, daß auch diese Impfungen keine *schablonenhafte* Wirkung erwarten lassen können, sondern individuell nach uns unbekannten Gesetzen stärkste Schwankungen in Betracht gezogen werden müssen. Die Spätwirkungen werden biologisch sehr leicht dadurch erklärlich, daß der Impfstoff ja bedeutende Mengen ungelöster Bacilleneiweiße enthält, die, wie erwiesen wurde, einer kontinuierlichen aber langsamen Zerlegung und Auflösung anheimfallen.

Auf Vorschlag *Böhmes* impfte ich auch besonders Rinder, die während eines längeren Zeitraumes nicht gerindert bzw. umgerindert hatten oder

andere Sexualleiden zeigten. Hierauf wird noch zurückzukommen sein. Rinder mit starken Zeichen schwerer Tuberkulose zu impfen, halte ich für verfehlt; der Gesamterfolg ist zu gering und nicht geeignet, sich von den Grenzen der Leistungsfähigkeit dieser Methode zu überzeugen. Die Sektionsergebnisse solcher Schlachtungen haben mir das auch stets gezeigt.

Einschließlich der 6 geschlachteten stark tuberkulösen Kühe haben 38 von genau 44 kontrollierten Kühen in ihrer Milchproduktion eine ganz erhebliche Steigerung nach der Impfung zu verzeichnen. Die Steigerung ist nicht ganz kurze Zeit nach der Impfung zu bemerken, sondern der Höhepunkt liegt ca. 4—5 Monate später; das will mir besonders als Beweis dafür erscheinen, daß wir es nicht mit jenem *schnell* in die Erscheinung tretenden unspezifischen Aufflammen und Verlöschen wie nach Proteinkörpertherapie zu tun haben, sondern spezifische Heilungs-, speziell Entgiftungsprozesse nach den Impfungen einsetzen. Die Gesamttagesmenge der Milch betrug am *16. Aug. 1922* in diesem Bestand 279 l. Es waren vorhanden: *41 milchgebende Kühe*, 3 waren trocken, bei 1 wurde ein Kalb ernährt. Die Gesamtmenge (Höchstziffer) nach der Impfung im *März* betrug 423, es waren *nur 31 milchgebende Kühe* vorhanden, die je 1 Kalb ernährten und 2, die trocken standen. Wenn man die Milchmenge für August und für März auf dieselbe Zahl Milchkühe berechnet, so ist die Gesamttagesmenge der Milch *von 279 auf 559,45* l *gestiegen*, mithin um mehr als das Doppelte. Dabei muß aber noch folgender Umstand von erheblicher Bedeutung mit berücksichtigt werden:

Vor der Impfung hatten *34* Kühe gekalbt, und zwar auf Januar-Februar 1912 allein 18, nach der Impfung nur *10* Kühe.

Nach der jeweiligen Zeit der Partus hätte man erwarten sollen, daß die Milchmenge von Mai bis August vor der Impfung zur Zeit des Weideganges (beste Weide) etwa 3 mal so hoch hätte sein müssen als nach der Impfung! Wenn nun auch die Fütterung und Pflege der Kühe besonders von November bis März recht gut war (das war sie zur Zeit des Weideganges auch), so erscheint es doch zwingend, einen erheblichen Teil der Besserung der Milchmenge in Übereinstimmung mit der Besserung des Gesundheitszustandes den Impfungen zuzuschreiben. Von Mitte Novbr. ab erhielten pro Tag:

20 Kühe 85 Pfd. Sonnenblumenkuchen,
45 Kühe 150 Pfd. Rapskuchen,
pro Kuh 50 Pfd. Rüben,
ferner Spreu und Haferstroh.

Fütterung von Januar ab:

30 Kühe 130 Pfd. Sonnenblumenkuchen,
45 Kühe 150 Pfd. Rapskuchen,
pro Kuh 50 Pfd. Rüben,
ferner Spreu und Haferstroh.

Vergleicht man also unter Berücksichtigung der Hauptfaktoren die Milchmengen vor der Impfung mit denen nach den Impfungen, so ergibt sich, rein rechnerisch, die ungemein hohe Steigerung der Gesamtmilch um das 6fache! Wenn nun auch die berechnete Steigerung der Milchmenge um das 6fache stutzig machen muß und diese kolossale Steigerung, abgesehen von etwas stärkerer Fütterung, auf individuelle Verschiedenheiten mit zurückzuführen sein wird, so hat es jeder Leser an der Hand, die Rechnung nachzuprüfen. Die Schlußrechnung kann noch diskutabel sein, die Zahlen aber, besonders in ihrem Vergleich mit den früheren Summen, sind einwandfrei und ich weise von vornherein zurück, daß ich eine 6fache Steigerung der Milch *als alleinige Folge* der Impfung als Tatsache behaupten wollte. Ich behaupte auf Grund meiner Ziffern aber, daß die Impfungen unter Umständen einen außergewöhnlichen Einfluß auf die Milchproduktion ausüben. Es kann sich hier auf keinen Fall um einen Scheinerfolg handeln.

Gräfl. Henckel v. Donnersmarcksche Domäne Carlshof.

Hier impfte ich 10 Kühe 2mal. Dieser Bestand war stark tuberkulös; es lag mir jedoch daran, auch schwer kranke Tiere zu impfen. Die Hälfte stand während der Impfungen trocken, hatte seit $1^1/_2$ bis 2 Jahren nicht gekalbt, wohl aber vielfach umgerindert. Nur 3 Tiere gestatten daher auch von einem merkbaren Einfluß der Impfungen zu sprechen. „Atlanta" zeigte vor der Impfung 2 faustgroße Knoten der Kehlgangslymphdrüsen, die sich nach den Impfungen auf $^1/_3$ ihrer früheren Größe zurückbildeten; *plötzlich tritt auch wieder Rindern auf.* „Mathilde" erholte sich sichtlich, gibt 15 Monate nach dem Kalben 8,25 l Milch und zeigt Rückkehr zu normaler Sexualfunktion. Sie wurde ebenfalls nur 2mal geimpft; vielleicht hätten hier einige weitere Impfungen noch bessere Resultate gezeigt, besonders hinsichtlich der Trächtigkeit. Ähnlich verhält es sich bei „Viola", die offensichtlich stark tuberkulös ist, schließlich aber noch 10 Monate post partum $7^1/_2$ l Milch gibt. Bemerkenswert ist hier ferner, daß eine seit unbekannter Zeit bestehende Hüftlahmheit restlos verschwunden ist.

Die lokalen Hautreaktionen verliefen bei allen Fällen hinsichtlich Stärke und Dauer scheinbar regellos; es war mir nicht möglich, aus diesen Erscheinungen irgendwelche prognostischen Schlüsse zu ziehen. Vielleicht geben weitere für diesen Zweck angestellte Untersuchungen gewisse Anhaltspunkte, die mit den für den Menschen geltenden Allergieverhältnissen Parallelen aufweisen. Bemerkenswert ist höchstens, daß refraktäre, schwer tuberkulöse Tiere überhaupt keine Reaktionen erkennen ließen.

Rittergut Rybna (O.-S.).
(Besitzer: Rittmeister v. Koschützki.)

Vor der Impfung war der Bestand durchweg in schlechtem Nährzustand. Von den 41 Kühen hatten 5 verkalbt, in mehreren Fällen blieb die Nachgeburt zurück. *Eine große Zahl Kühe rinderte um oder rinderte überhaupt nicht.* Eine sehr große Anzahl von Rindern hustete. Etwa 6 Rinder wurden zum Schlachten verkauft. Es wurde hochgradige Tuberkulose bei der Schlachtung festgestellt. Der Milchertrag war sehr gering. Da Wirtschaftsbücher und Milchlisten nicht in der Weise geführt wurden, daß man sie für wissenschaftliche Zwecke als Unterlage brauchen konnte, kann nur das angegeben werden, was mir über eigene Beobachtung hinaus noch durch den Besitzer und dessen Inspektor mitgeteilt wurde und was mir aus der jahrelangen Praxis auf diesem Gute bekannt war. Es wurden 60 Jung- und Altrinder geimpft. 22 Kälber, 2 Jungochsen, 4 Kalben am 13. 22. 5. und 5. 7. 22 und 41 Kühe am 22. 5., 1. 6. und 5. 7. Ein größerer Teil der Kalbinnen war recht mager, hustete und zeigte das Bild klinischer Tuberkulose. Lokale Reaktionen waren wie folgt festzustellen:

Jungrinder: 28. 5 reagierten nicht, 8 gering, 8 mittelstark, 6 stark, 1 sehr stark (tragende, sehr magere Kalbin); *Altrinder* 31. 3 reagierten nicht, 4 gering, 16 mittelstark, 12 stark, 6 sehr stark. Der Einfluß der Impfungen auf den Gesundheitszustand des Rybnaer Viehbestandes wissenschaftlich und einwandsfrei festzustellen, ist schwierig, zumal die schwierigen Umstände exakte Messungen, Wägungen und genaue klinische Einzeluntersuchungen nicht zuließen. Es kann nur folgendes bestimmt gesagt werden: Außer mir waren der Besitzer von dem Erfolg ebenso überzeugt, wie der Inspektor und die Tierwärter. Die Tiere entwickelten sich gut, das Husten war nur vereinzelt zu hören und die Milchmenge stieg absolut. *Ein Verkalben kam nach der Impfung bis Anfang April nicht mehr vor*, das Rindern hat sich, wie mir der Besitzer Anfang April mitteilte, normal vollzogen, Nachgeburten blieben nicht zurück. Abgesehen von einer stark tuberkulösen Kalbin, die einige Wochen nach den Impfungen verkauft wurde, brauchte nach dem Impfen nicht eine einzige Kuh mehr verkauft zu werden. Krankheiten anderer Art, wie Euterentzündungen usw. kamen nach den Impfungen bis Anfang April nicht mehr vor. Ich habe mich im April letztmals von dem allgemeinen Zustand des Viehbestandes überzeugt. Er war ein augenfällig besserer.

Fütterung: Sie besteht im April in 10 Pfd. Kartoffeln, 2 Pfd. schlechter Roggenkleie, 10 Pfd. Rüben, Stroh, Spreu pro Kuh, mithin wesentlich geringer als in Alt-Tarnowitz.

Ich muß nun zum Schluß dieses Berichtes über eine wissenschaftlich sehr interessante Beobachtung berichten. Als ich im Mai/Juli 22 auch

4 Saugkälber impfte, von denen 3 nicht im geringsten (wie gewöhnlich) reagierten, bemerkte ich bei einem etwa 8—14 Tage alten, nicht gut genährten Kalbe merkwürdigerweise eine starke lokale und allgemeine Reaktion. Ich konnte mir nicht gut denken, daß das Tier tuberkulös sein könnte. Ich machte aber den Besitzer auf diese merkwürdige Erscheinung und die Möglichkeit einer spezifischen Erkrankung aufmerksam. Als ich nun die zweite Impfung vornahm, hustete das Kalb öfter in der charakteristisch tiefen, hauchenden, nicht lauten Art. Die Auskultation ließ gemeinsam mit der wiederum eindeutigen Reaktion den Infektionsverdacht immer dringlicher werden. Das Kalb hatte in der kurzen Zeit schon eine tuberkulöse Bronchitis oder Lungentuberkulose erworben. Als ich mich dann nach der Herkunft dieses Kalbes erkundigte, konnte ich feststellen, daß die Mutter jene Kuh war, die wegen hochgradiger Abmagerung nicht geimpft, sondern zum Schlachten verkauft und als hochgradig tuberkulös ermittelt wurde. Für das weitere *Schicksal dieses Impflings* hatte ich nun das größte Interesse. Anfang April 1923 untersuchte ich sämtliche 4 im Mai/Juli geimpften Kälber und vor allem den Impfling mit der damaligen Reaktion. Sämtliche herangewachsenen Kälber befanden sich in vorzüglichem Nährzustand, ganz besonders aber auch das erwähnte Kalb. Die früher deutlich ausgeprägten klinischen Merkmale waren restlos geschwunden. Bei der stark verbreiteten Tuberkulose dieses Bestandes, bei der ererbten tuberkulösen Anlage des einen wird das weitere Schicksal dieser Kälber von wesentlicher Bedeutung sein. Besonderes Augenmerk werde ich auf das krank gewesene Kalb richten, um bei der Schlachtung genaueren Einblick in die anatomischen Verhältnisse zu erhalten.

Prinzlich von Hohenlohesche Güter Boronow, O.-S., Kreis Lublinitz und Cieschowa.

Anschließend an die durch den Inspektor in Babinitz der Prinzlich v. Hohenloheschen Güterdirektion mitgeteilten Erfolge wurde ich damit beauftragt, auf den Gütern Boronow und Cieschowa gegen die auch dort herrschende *Tuberkulose* und zugleich gegen das seuchenhafte Verkalben Impfversuche zu unternehmen. Es wurde mir mitgeteilt, daß die *Abortusseuche bereits ca. 8 Jahre* in Boronow herrschen; vom 1. 10. 21 bis 1. 10. 22 hatten 9 Kühe verworfen, das sind 32% und nur 28 gekalbt. Dr. *Schumann*, Breslau, hatte alle Jahre die inneren Organe klinisch untersucht und behandelt; in den Jahren 1919 und 1921 sei 4—5mal mit Abortin ohne Erfolg geimpft und die von Dr. *Schumann* als tuberkulös bezeichneten Rinder seien ausrangiert worden. Der *Bang*sche Abortusbacillus sei gleichfalls festgestellt worden. Ich untersuchte den Bestand Ende August 1922. Der Nährzustand der Tiere war durchweg gut, desgleichen der Milchertrag.

Hier kamen Jungtiere, 2 Bullen und 47 Kühe zur Impfung, und zwar wurden 3 Impfungen, und zwar am 28. 8., 6. 9. und 22. 9. 22 vollzogen. Für diesen Bestand übermittelte mir Dr. *Böhme* einen besonderen Hautimpfstoff, der dadurch charakterisiert sein sollte, daß der auch für frühere Impfungen benutzte bovine Tuberkulosehautimpfstoff noch mit ganz frisch hergestellten lebenden Bangbacillen vermischt war. Er betonte im Begleitschreiben ausdrücklich, daß er nicht der Überzeugung sei, daß das Abortieren weder durch diesen Bacillus letzten Endes verursacht, noch durch ihn spezifisch beseitigt werden könne, sondern die tuberkulöse Infektion — klinisch erkennbar oder verborgen — in Form chronischer Intoxikation verantwortlich sei. Werde diese durch die Impfungen mit spezifischen Tuberkulose-Impfstoffen behoben, so würden auch bald die Geschlechtsfunktionen wieder normal. Nur am 6. 9. 22 konnte ich mir Notizen über die noch vorhandenen lokalen Impfreaktionen machen. 23 Impflinge zeigten an diesem Tage keine sichtbare Lokalreaktion mehr, 19 noch eine geringgradige, 8 eine mäßige, 9 eine starke und 4 eine sehr starke, borkig-krustige. Von den 47 Kühen hatten 40 Anomalien der Geschlechtsfunktionen, was sich durch 2—12faches Umrindern und durch Verwerfen gekennzeichnet hatte!

Wie gestaltete sich nun die Seuche im Verlauf von 9—10 Monaten nach den Impfungen? Ich bemerke ausdrücklich, daß über das Rindern und sonstige Vorkommnisse in dem Musterstall genaueste Aufzeichnungen in den Wirtschaftsbüchern stets geführt waren. Ich habe den Bestand Anfang Juli untersucht und die Befundserhebungen mit Niederschriften in den Wirtschaftsbüchern verglichen. Soweit nun die geimpften Rinder in Frage kommen, ist von einer ganz außergewöhnlichen Beeinflussung des Krankheitsbildes durch die Impfungen zu sprechen. *Während in einem Zeitraume von 12 Monaten bis 1. 10. 22 nur 28 Kühe gekalbt hatten, brachten bereits in 9 Monaten nach dem 1. 10. 22 36 Kühe gesunde Kälber zur Welt oder waren hochtragend. Verworfen hatte in dieser Zeit keine Kuh* und die Geschlechtsanomalien (Umrindern), die vom 1. 10. 21 bis 1. 10. 22 sich bei 40 Kühen bemerkbar gemacht hatten. waren am 1. Juli 23 nur noch bei 8 Kühen zu bemerken, abgesehen von 3 Kühen, die in der Berichtszeit wegen chronischen Gebärmutterkatarrhs und hochgradiger Tuberkulose überhaupt nicht mehr gedeckt waren. Davon, daß die Impfungen vielleicht auch prophylaktische Wirkung bei Abortus nur bei den Jungrindern auslösen, konnte ich mich weder hier noch in Cw. einwandfrei überzeugen. Ich glaube eher annehmen zu sollen, daß der therapeutischen Impfung der Hauptwert zufällt.

Impfungen auf den Rittergütern Dobroslowitz und Wronin, Kreis Bauerwitz.

Am 21. Juli 1922 impfte ich die Rindviehbestände auf den Rittergütern Dobroslowitz und Wronin, in jedem Bestande ca. 70 Rinder. Wegen der bedeutenden Entfernung von meinem Wohnsitze mußte ich

die Fortführung der Impfungen dem Kollegen Dr. *Müller*, Bauerwitz, überlassen, desgleichen die Beurteilung der Impfungen.

In *Wronin* wurde nur gegen Tuberkulose geimpft. Die Impftiere befanden sich zur Zeit der ersten Impfung in recht gutem Nährzustand. Über die Reaktionen sind vom Kollegen *Müller* leider keine genauen Feststellungen gemacht worden. Im ganzen wurde der Wroniner Bestand 3 mal mit Tuberkulose-Hautimpfstoff geimpft. Nach dem Bericht des Herrn Dr. *Müller* im Mai 1923 sind wegen Tuberkulose keine Tiere zur Schlachtung gekommen. Milchertrag und Nährzustand blieben sehr gut. Im April hatten in dem Bestand 4 Kühe abortiert. Die serologische Blutuntersuchung ergab Infektion mit dem *Bang*schen Bacillus.

In *Dobroslowitz*, wo die Abortusseuche vor der Impfung in sehr hohem Grade herrschte, wurde am 21. 7. 22, am 21. 9. 22 und am 6. 11. 22 mit dem Abortushautimpfstoff geimpft und am 12. 12. 22 mit reinem Tuberkulosehautimpfstoff. Über die Reaktionen fehlen leider die Angaben, desgleichen über das Krankheitsbild der Seuchen vor den Impfungen, so daß der *Müller*sche Bericht kritisch nicht gut herangezogen werden kann, zumal auch die von mir gestellten Fragen nicht genügend beantwortet wurden. Nach den Impfungen abortierten im Januar 23 noch 2 Kühe und später, jedenfalls vor dem 1. Mai, noch weitere 2 Kühe. Ob diese 4 Rinder jung oder alt waren und ob sie etwa schon früher verkalbt hatten, darüber fehlen die Angaben. 3 hatten normal gekalbt, 3 bis 4 sollten tragend sein und der Rest von 24 Kühen sei noch nicht tragend geblieben. Diese letztere Angabe kann keine endgültige sein, da sie summarisch und vorzeitig gegeben ist, besonders aber mit meinen diesbezüglichen Erfahrungen im Widerspruch steht, das lehrt sehr anschaulich die Beurteilung in Boronow. Hier war nach den Impfungen ein erneutes Rindern bei einer großen Zahl von Rindern aufgetreten. Der Inspektor war geneigt, aus diesem Umstand einen Mißerfolg zu schließen. Ich erklärte ihm damals, daß gerade aus diesem Umstande der Erfolg konstatiert werden könnte, wenn nämlich nach diesem Rindern keines mehr auftreten würde. Es wäre dann ganz natürlich, daß eben nach dem letzten Rindern vor der Impfung keine Befruchtung stattgefunden habe, sondern daß erst die Impfung ein „gesundes" physiologisches Rindern mit erfolgreicher Befruchtung bewirkt habe. In Wirklichkeit ist das dann auch der Fall gewesen. Ich muß gestehen, daß in Dobroslowitz die nötige Lust und Liebe für die Impfungen und auch das Verständnis für das Problem bei allen Beteiligten recht zu wünschen übrig ließen, ohne die absolute und objektive Mitarbeit eben in so wichtigen Fragen nicht denkbar sind.

Sonstige Beobachtungen.

In den vielen Fällen, wo ich in kleinen Wirtschaften 2—3 Kühe impfte, wurde durchweg eine erhebliche Zunahme des Nährzustandes

beobachtet. Sie war manchmal sehr auffallend, in vereinzelten Fällen habe ich aber auch nach ca. 5 Monaten einen starken Rückfall beobachten können, so daß der Besitzer bedauerte, die Kuh nicht schon verkauft zu haben, als sie sich in dem der Impfung anfangs folgenden besseren Nährzustand befand. Worauf diese Rückfälle hier zurückzuführen und ob ihnen evtl. durch weitere Impfungen hätte begegnet werden können, vermag ich nicht zu entscheiden. Zumeist konnte ich bei den kleinen Besitzern allerdings nur 2 Impfungen ausführen.

Fürst von Donnersmarcksches Gut Babinitz, Kreis Lublinitz.

In dem Rindviehbestand dieses Gutes führte ich die ersten Impfungen aus.

In dem Bestand befanden sich 56 Kühe. Das Bild des gesamten Viehbestandes war im Februar 1922 vor der Impfung ein überaus schlechtes und dem Inspektor, der die Wirtschaft gerade erst in Verwaltung genommen hatte, lag es daran, den Viehbestand in seinem Nähr- und Gesundheitszustand zu heben. Die Tiere waren durchweg mager, hatten ein struppiges, aufgebürstetes Haar, klagenden Blick, zeigten müde Bewegungen, und eine ungewöhnlich große Zahl Kühe husteten im Stall stark. Der Bestand schien durch und durch von Tuberkulose verseucht zu sein. *Außerdem* herrschte auch hier seit einigen Monaten *die Abortusseuche*, so daß fast jede Kuh abortierte und die Nachgeburt behielt. Sie mußten sämtlich mit großer Mühe manuell entfernt werden und an ihrer Oberfläche befand sich der bekannte schmierig-eitrige Belag. Das Landsberger Institut gab an, im Februar den *Bang*schen Bacillus ermittelt zu haben. Bei einem Ende Februar eingesandten Foetus wurden „Kokken" festgestellt. Im Januar war 2 mal mit Abortin geimpft worden. Der Zahl nach hatten verkalbt im Dezember 3, im Januar 3 und im Februar, trotz spezifischer Abortinimpfung, 7 Kühe, normal gekalbt im Dezember 1, im Januar 1 Kuh. Damit nicht genug, hatten sogar 45 Kühe des Bestandes in 3—16 Monaten nicht gerindert, und zwar

4	noch	nicht	nach	3	Monaten
6	„	„	„	4	„
3	„	„	„	5	„
18	„	„	„	9	„
4	„	„	„	12	„
10	„	„	über	12	„

Ein wie hoher wirtschaftlicher Verlust durch alle diese Umstände erwachsen war, braucht nicht erläutert zu werden.

Die Milchproduktion des gesamten Bestandes war überaus dürftig. Sie betrug am 1. Januar 1922 pro Kuh 3,2 Liter, mehrere Kühe des Bestandes wurden wegen hochgradiger Tuberkulose zum Schlachten verkauft. Die Ernährung war vor Ende Februar nicht allzu günstig ge-

wesen; sie betrug 2 Pfd. Kleie pro Tag als Kraftfutter. Im März dagegen erhielten sie 3 Pfd. Kleie und 3 Pfd. Leinkuchen, im April 2 Pfd. Leinkuchen und im Mai außerdem Schlempe. — Im *April und Mai* wurden nun 2 Hautimpfungen mit Tuberkulose-Abortusimpfstoff und 3 bis 4 Ponndorfimpfungen nur mit Tuberkulose-Hautimpfstoff ausgeführt. Ich will mich im Interesse objektiver Würdigung auf die Mitteilung der markantesten Resultate beschränken. Das *Rindern trat bis 2. Juni bereits bei 22 Kühen ein und im Verlauf des Juni haben sämtliche übrigen gerindert und sind sämtlich trächtig geworden.* 6 Kühe kalbten nach den Impfungen normal, nur 1 Kuh kalbte 5 Tage zu früh nach der ersten Tuberkuloseimpfung, die Nachgeburt löste sich aber gut ab und das Kalb blieb lebend.

Der Durchschnittsertrag an Milch pro Kuh war:

1. Januar . . .	3,2 l
1. Februar . .	4,8 l
1. März	5,9 l
1. April	7,2 l
1. Mai	8,3 l
1. Juni	9,8 l

Diese äußerst peinlich registrierten Unterlagen danke ich der Gutsverwaltung Babinitz, die mir eine Abschrift des Melkergebnisses sandte und unter anderem bemerkte: „Bei Zusammenstellung der Liste hatte ich wieder von neuem die Freude, beobachten zu können, mit welchen Riesenschritten die Milch von Monat zu Monat zugenommen hat und daß dies für uns von überaus großem Nutzen ist, kann man daraus erkennen, daß wir jetzt in der Lage sind, die Arbeiterlöhne durch die Milcheinnahmen zu decken. Freue mich aufrichtig zu dem glänzenden Erfolg."

Die Weidefütterung bei den Kühen begann *Ende Mai.* Man könnte nun denken, daß die Erhöhung der Milchproduktion lediglich auf die intensivere Fütterung zurückzuführen wäre. Zweifellos hat die Fütterung einen wesentlichen Anteil an der Milchproduktion, aber durch Kontrollversuche und strenge Vergleiche und unter Berücksichtigung aller Faktoren, die auf die Milchproduktion von Einfluß waren (das Kalben, Verkalben, das Altmelkendsein) konnte ich feststellen, daß bei gleicher Fütterung die geimpften und nicht geimpften Kühe einen wesentlichen Unterschied aufwiesen. Ich muß es mir aus Raummangel versagen, hier die genauen Registrierlisten wiederzugeben, die aber jedem bei mir oder der Verwaltung zur Einsichtnahme zur Verfügung stehen. Die erste Serie von 28 Kühen, 2 mal geimpft, wies eine Zunahme an Milch in dem Zeitraum vom 1. Februar bis 1. Mai 1922 um 145,25 l pro Tag, während die zweite ungeimpfte Serie (28 Kühe) in derselben Zeit nur eine Zunahme von 99,25 l pro Tag aufwies; mithin hatten die 28 geimpften Tiere ein Plus von 46 Litern pro Tag zu verzeichnen.

Ich untersuchte auch die Frage, ob altmelkende sicher tuberkulöse Kühe durch die Impfung mehr an Milch gewinnen als altmelkende zweifelhaft tuberkulöse Kühe und als altmelkende gesunde Kühe. Das Ergebnis der Untersuchung war interessant. Bei gleicher Fütterung stieg die Milchmenge der altmelkenden, tuberkulösen Kühe durchschnittlich um 2,37 l, die der zweifelhaft tuberkulösen um 1,70 l, die der altmelkenden, gesunden Kuh um 0,75 l! — Wenn man mit diesen Ergebnissen die ein Jahr später in Alt-Tarnowitz erzielten verblüffenden Milchsteigerungen vergleicht, so dürften die im Jahr vorher vorsichtig und unter interessierter Kontrolle der Gutsverwaltung angestellten Berechnungen wohl der Wahrheit sehr nahe kommen. Das absolute Gewicht der Impflinge vor und nach der Impfung konnte nicht festgestellt werden. Die gute Freßlust bald nach der Impfung und die augenfällige Besserung des Nährzustandes wurden allgemein bestätigt. Photographische Aufnahmen hätten wohl überzeugend dartun können, in welch auffälligem Maße eine Änderung eintrat, aber um Beweisführungen in all den Fragen gründlich anzustellen, fehlten die erforderlichen Geldmittel.

Auf die Technik der Impfung und besonders über biologische Fragen kann ich nicht eingehen. Ich hoffe, daß Herr Dr. *Böhme*, dem ich manche Anregung und vor allem die Herstellung der Impfstoffe verdanke, mir die Arbeit abnehmen wird. Von ganz überragender Bedeutung aber scheint mir eine weitere Prüfung der Frage, inwieweit und in welcher Form sich klinisch erkannte, besonders aber *beginnende* Tuberkulose mit Abortus vergesellschaftet finden und bis zu welchem Grade der infektiöse Abortus sich dann durch spezifische *Tuberkulose*therapie beeinflussen läßt. Meine diesbezüglichen Beobachtungen scheinen viel *für* die *Böhme*sche Auffassung zu sprechen, da unter dieser Therapie auch im allgemeinen die sexuellen Störungen, einschließlich Verwerfen, eindeutig beeinflußt werden. Zunächst möchte ich nur durch diese Arbeit die Kollegen anregen, die Impfung in größtem Umfange aufzunehmen. Die Kritik wird auch diesem Verfahren nicht erspart bleiben. Ich halte sie sogar für gut, weil dann die ungeklärten Fragen um so eher einer Lösung zugeführt werden können, zumal es sich hierbei ganz natürlich nicht um allseits abgeschlossene Beobachtungen und Auslegungen handeln kann.

Schluß.

Ich habe die von mir gemachten Beobachtungen so objektiv wie möglich geschildert und war bemüht, nichts zu verschweigen, was gegen einen Erfolg sprechen könnte. Aber alles in allem komme ich zu dem Schluß, daß wir durch die Ponndorfimpfungen mit spezifischen Hautimpfstoffen, besonders in der von *Böhme* vorgeschlagenen Erweiterung auf sexuelle Anomalien nicht nur ein Mittel haben, Immunität und

Resistenz gegen Tuberkulose herbeizuführen, sondern auch hohe wirtschaftliche Werte in bezug auf Milch- und Fleischproduktion solcher offen oder verborgen tuberkulöser Rinder zu erzeugen, deren völlige Heilung nicht mehr möglich ist.

Nachschrift der Schriftleitung.

Um Nachprüfer dieser Arbeit zu recht vorsichtiger und sorgfältiger Beurteilung ihrer Befunde anzuregen, bringe ich hier anschließend 5 Referate aus der Klinischen Wochenschrift 1923/24.

Die Heilung der Tuberkulose und ihre Mischinfektionen (Skrofulose, Rheumatismus, Basedowkrankheit u. a.) durch Cutanimpfung. Von *W. Ponndorf*. 2. verm. u. verb. Aufl. 1 farbige Taf. V, 189 S. Leipzig: F. C. W. Vogel. 1923; Grundzahl: geb. 6.—.

Nachdem die erste Auflage von 3000 Exemplaren in etwa zwei Jahren vergriffen ist, erscheint das Büchlein in zweiter Auflage in wenig veränderter Gestalt. Die schnelle Aufnahme der ersten Auflage kann als Beweis dafür gelten, daß die praktischen Ärzte nach einem Verfahren hungern, daß ihnen eine aktive Behandlung der Tuberkulose ermöglicht; ob nicht auch als ein Beweis für einen Mangel der Leser an Kritik, mag dahingestellt bleiben. Auch die neu eingefügten Kapitel (Hautimpfstoffe, Anaphylaxie, Frauenleiden, Kinderimpfungen) zeigen die Unbekümmertheit, mit der *Ponndorf* die schwierigsten Tuberkuloseprobleme mit primitiven Gedankengängen, oft von unrichtigen Voraussetzungen ausgehend und gesicherte Ergebnisse der Wissenschaft übergehend und alle Werte umwertend, löst: sie wird nur übertroffen von der Genialität, mit der er die heterogensten Dinge (Psoriasis, Enteroptose, Gicht, Onanie) in Beziehung zur Toxinwirkung der Tuberkelbazillen setzt und folgerichtig mit Ponndorf-Impfung heilt. Wissenschaftlich ist das Buch nicht ernst zu nehmen, und für die Praxis wird leider die gute Idee (intensive spezifische und unspezifische Reizwirkung), die vielleicht im Ponndorf-Verfahren steckt, durch die Kritiklosigkeit der Anwendungsempfehlung diskreditiert.

Ulrici, Sommerfeld-Osthavelland.

Ist die Ponndorfsche Cutanimpfung ein ungefährliches Verfahren? Von *Unverricht*. (III. Med. Klin. Berlin.) Med. Klinik Jg. 19, Nr. 24, S. 828. 1923.

Verf. teilt 3 Fälle mit, in denen nach Ponndorfscher Impfung selbst bei Applikation kleiner und kleinster Mengen Impfstoff Allgemein- und Herdreaktionen, in einem Fall mit Hämoptöe, und anschließend Verschlechterung des Allgemein- und Lungenbefundes auftraten, ein Beweis, daß man bei dem Ponndorfschen Verfahren leicht eine Überdosierung riskiert. Das Verfahren kann daher nicht als harmlos gelten. *Deutsch.*

Beitrag zur Anatomie der Ponndorf-Impfreaktion. Von *H. Koopmann*. Dermatol. Wochenschr. Bd. 76, Nr. 26a, S. 557. 1923.

Bei der intracutanen Einverleibung von Tuberkulin entsteht durch parenteralen Abbau ein giftiges Zwischenprodukt, das zuerst Degeneration des Epithelzellenleibes und ihres Kerns (später auch Proliferation), dann entzündliche Veränderungen im Papillarkörper und der Cutis ohne spezifisch tuberkulösen Charakter bewirkt. Erst im Spätstadium der Reaktionen, wie sie auch durch die langsamere Wirkung verdünnter Tuberkulinmengen erzeugt werden

können, entstehen tuberkuloide Strukturen der Impfpapeln. Die sekundär unspezifischen Veränderungen der akuten Reaktionen bewirken auch eine Modifikation des Blutbildes. *Buschke.*

Über Erfahrungen mit der Ponndorf-Impfung. Von *E. Richter.* Med. Klinik Jg. 19, Nr. 31, S. 1082. 1923.

Die Ponndorf-Impfung kann auf Grund von Erfahrungen bei Tuberkulose, rheumatischen Affektionen und Erysipel nicht als brauchbare Methode gelten. *Herzfeld.*

Die Ponndorfsche Impfung. Von *E. Hassencamp.* (Med. Klin., Halle.) Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 31, S. 1010. 1923.

Scharfe Kritik der Ponndorfschen Anschauungen über die Sonderstellung der Haut in der spezifischen Behandlung der Tuberkulose und der unkritischen Darstellung in seinem bekannten Buch. Die Ponndorfsche Methode ist nicht anders zu werten wie jede Tuberkulinbehandlung: lediglich als *ein* Faktor in der Tuberkulosebehandlung, und zwar ein beschränkt wirkender. *Deutsch.*

K. Neumann.

(Aus dem hygienischen Institut der tierärztlichen Hochschule Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch*].)

Beitrag zum Studium der Lungenseuche[1]).

III. Mitteilung.

Von

Prof. Dr. **Hans Dahmen,**

wissenschaftlichem Hilfsarbeiter.

(Eingegangen am 27. November 1923.)

Durch einen Erlaß des Herrn Landwirtschaftsministers war angeordnet worden, daß von sämtlichen Tieren, die wegen Lungenseuche abgeschlachtet werden sollten, eine Blutprobe zur Untersuchung gestellt werde. Nachfolgend gebe ich in der Tabelle I die bei diesen Untersuchungen gefundenen Reaktionen. Die Blutproben sind am Tage der Schlachtung entnommen und durch Eilboten der Untersuchungsstelle zugesandt worden.

Die Ergebnisse wurden erzielt mit der Komplementablenkung und der P.-A.-Reaktion (Präcipitations-Agglutinations-Reaktion). Danach gelangten 18 Einsendungen mit insgesamt 204 Blutproben zur Untersuchung. Von diesen 203 Tieren wurden bei der Sektion 92 Tiere als lungenseuchekrank und 112 Tiere als gesund gefunden. Von den 92 lungenseuchekranken Tieren reagierten 89% mit mindestens einer Reaktion positiv und 11% mit mindestens einer Reaktion zweifelhaft. Von den negativ reagierenden Tieren wurde keines als lungenseuchekrank ermittelt. Hierbei muß berücksichtigt werden, daß die angeführten Reaktionen nur in einer 1maligen Untersuchung erzielt worden sind.

In der Zusammenstellung sind 2 Bestände G. in B. und N. in P. angeführt, deren Tieren ebenfalls am Tage der Schlachtung Blut entnommen worden ist. In den früheren 2—3maligen Untersuchungen konnte in diesen Beständen nie ein Tier ermittelt werden. Bei G. in B. lagen zwischen der letzten Blutuntersuchung (Januar) und der Schlachtung (Juni) 5 Monate. Die Beobachtungsfrist lief im April ab. Es ist hier nicht bekannt, ob in der Zeit von Januar bis Juni neue Tiere in den Bestand gebracht worden sind. Die Tatsache, daß die Blutunter-

[1]) Nach einem Bericht an den Herrn Landwirtschaftsminister B.-N. 854/23 vom 5. Nov. 1923.

Tabelle I.

Kpl. = Komplementablenkungs-Reaktion, P.-A. = P.-A.-Reaktion.

Übersicht über die bei der Schlachtung verseuchter Bestände gefundenen Reaktionen.

Besitzer		positiv				zweifelhaft				negativ	
		Kpl. u. P.-A.	nur Kpl.	mit P.-A.	davon krank	Kpl. u. P.-A.	nur Kpl.	mit P.-A.	davon krank	Kpl. u. P.-A.	davon krank
G. in B.	2	2	—	—	2	—	—	—	—	—	—
G. „ B.	15	2	1	—	3	—	2	—	1	10	—
I. „ D.	10	5	—	1	6	1	—	—	1	3	—
B. „ Schn....	7	5	—	1	6	1	—	—	—	—	—
H. „ M.	5	—	1	2	2	1	—	1	—	—	—
Kn. „ B.	5	—	—	1	1	—	1	—	—	3	—
Fl. „ H.	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Kn. „ B.	7	3	—	—	3	—	—	—	—	4	—
V. „ S.	7	6	—	—	6	—	—	—	—	1	—
Fl. „ H.	10	—	—	3	1	1	1	—	—	5	—
H. „ M.	40	14	7	5	19	1	4	3	4	6	—
V. „ L.	5	1	2	—	3	—	—	1	—	1	—
Sch. in Schn...	18	1	2	2	5	3	—	1	3	9	—
M. in Sp.	16	7	—	2	8	1	3	—	—	3	—
N. „ P.	11	1	2	1	4	—	—	3	—	4	—
N. „ P.	13	2	—	1	3	1	4	2	1	3	—
Sch. in Schn...	2	—	1	—	1	—	—	—	—	1	—
N. in P.	29	5	3	—	8	—	—	1	—	20	—
	203	54	19	19	82	10	15	12	10	73	—

suchung am Tage der Schlachtung sämtliche kranken Tiere ermitteln konnte, und auch die Ergebnisse der serologischen Untersuchung anderer Bestände am Tage der Tötung, ohne Kenntnis des Zerlegungsbefundes, legen nahe, daß hier irgend etwas nicht geklärt ist. Das gleiche gilt auch für den Bestand N. in P. Die Blutuntersuchung hätte in beiden Fällen bei mindestens einer der mehrmaligen Untersuchungen den Überträger der Lungenseuche ermitteln müssen, zumal sämtliche kranken Tiere bei der Schlachtung durch die Blutuntersuchung erfaßt werden konnten. Der Beweis für die Annahme, daß ein Sequestertier in dem Bestand gewesen sei, ist bislang noch nicht erbracht. Dagegen sind dem Vernehmen nach neue Tiere nach der letzten Blutentnahme am 10. VIII. in den Bestand N. in P. eingeführt worden. Bei der Zerlegung der bisher geschlachteten Tiere ist noch kein Prozeß gefunden worden, der sich nicht innerhalb der fraglichen Zeit hätte entwickeln können.

Bei den Zerlegungen, an denen ich teilnahm, hat sich herausgestellt, daß bei geringfügigen Prozessen nicht immer eine einheitliche Ansicht über deren Natur herrscht. So wurde jüngst von mir ein etwa haselnußgroßer Sequester als Lungenseuche angesprochen, welcher Ansicht sich die übrigen Sachverständigen aber nicht anschließen wollten.

Erst die weitere Zerlegung gab der Ansicht recht, da eine frische, dem Sequester benachbarte Erkrankung gefunden wurde. Ebenfalls zeigte sich ein lobulärer, frisch erkrankter Herd, bohnengroß, mit zentraler hämorrhagischer Entzündung. Die Blutuntersuchung war positiv. Derartige kleine Herde werden leicht übersehen oder auf einen anderen Ursprung zurückgeführt. Bei solchen Herden besteht auch die Möglichkeit, daß sie vollständig ausheilen. Dann würde der Fall eintreten, daß ein positives Blutuntersuchungsergebnis ohne pathologisch-anatomische Bestätigung bleibt, wie dies ja auch in den oben angeführten Beständen gefunden wurde.

In einem Bericht vom 1. V. an den Herrn Landwirtschaftsminister war über die Untersuchungen vom 1. X. 1922 bis 1. IV. 1923 berichtet worden. In der damaligen Zeit waren insgesamt 5 118 Tiere untersucht worden. Bei diesen Untersuchungen waren mit meinem Fällungsantigen im Komplementablenkungsversuche von 117 kranken Tieren

stark positiv . . .	96 Tiere	= 82 %
zweifelhaft	18 „	= 15,4%
negativ	3 „	= 2,6%,

so daß also die Komplementablenkung in jener Berichtszeit 97,4% der erkrankten Tiere ermitteln konnte.

In der Berichtszeit vom 1. IV. bis 1. X. 1923 sind insgesamt 4 256 Proben untersucht werden. Darunter waren 139 kranke Tiere. In der nachfolgenden Aufstellung (Tabelle II und III) über diese 139 Tiere sind die Anteile der einzelnen Methoden (Komplementablenkung und P.-A.-Reaktion) an den Ergebnissen tabellarisch angeordnet.

Nach dieser Aufstellung sind insgesamt 139 lungenseuchekranke Rinder (bestätigt durch die Zerlegung) zur Untersuchung gekommen. Von diesen 139 Rindern reagierten mit der Komplementablenkung *und* P.-A.-Reaktion positiv 76 Tiere, Komplementablenkung positiv, P.-A.-Reaktion zweifelhaft oder negativ 23 Tiere, P.-A.-Reaktion positiv, Komplementablenkung zweifelhaft oder negativ 22 Tiere. Insgesamt also reagierten mit mindestens einer Reaktion positiv 121 Tiere = 87,1%. Mit der Komplementablenkung und P.-A.-Reaktion reagierten zweifelhaft 10 Tiere, mit der Komplementablenkung zweifelhaft, mit der P.-A.-Reaktion negativ 4 Tiere, mit der P.-A.-Reaktion zweifelhaft, mit der Komplementablenkung negativ 3 Tiere, insgesamt also 17 Tiere = 12,2% zweifelhaft. Nicht ermittelt wurde 1 Tier = 0,7%.

Auch hierbei muß berücksichtigt werden, daß die angeführten Reaktionen nur in einer 1maligen Untersuchung erzielt worden sind. Außerdem ist der Bestand, in dem die negative Reaktion bei positivem Zerlegungsbefund aufgetreten ist, erst 14 Tage nach der Blutuntersuchung zur Abschlachtung gelangt. Auf Grund der Tatsachen, daß einerseits von 154 Fällen, in denen mit beiden Reaktionen ein negatives

Tabelle II. Übersicht über die in verseuchten Beständen gefundenen Reaktionen.

Untersuchung Nr.	Kpl. u. P.-A.-R. positiv	davon krank	Kpl. u. P.-A.-R. zweifelhaft	davon krank	Kpl. u. P.-A.-R. negativ	davon krank
22	2	2	—	—	—	—
69	7	7	—	—	2	—
80	10	10	—	—	—	—
114	2	2	—	—	—	—
158	2	2	—	—	10	—
164	2	2	1	1	2	—
211	3	3	1	1	—	—
242	5	5	—	—	1	—
289	2	2	—	—	33	—
345	—	—	1	1	1	—
348	—	—	—	—	3	—
359	1	1	—	—	—	—
363	3	3	—	—	6	—
376	3	3	2	2	1	—
385	1	1	1	1	40	1
395	3	3	—	—	—	—
408	14	12	1	—	6	—
417	1	1	—	—	2	—
425	1	1	—	—	1	—
441	1	1	—	—	13	—
446	7	6	—	—	3	—
462	1	1	—	—	5	—
464	2	2	1	—	3	—
466	1	1	4	4	2	—
501	5	5	—	—	20	—
	79	76	12	10	154	1

Ergebnis erzielt worden ist, nur ein Tier krank gefunden wurde und andererseits 138 Tiere von 139 in einer 1maligen Untersuchung ermittelt worden sind, kann erwartet werden, daß bei einer 2. Untersuchung, wie sie bei allen serologischen Untersuchungen üblich ist, auch dieses 1 Tier ermittelt worden, vielleicht auch die zweifelhaften positiv geworden wären.

Meinen früheren Ausführungen (vgl. *49*, Heft 1/3 und Heft 6) habe ich nunmehr noch folgendes hinzuzufügen.

Das Fällungsextrakt, das seit Oktober 1922 im Komplementablenkungsversuch verwandt wird, hat, wie oben erwähnt, während der damaligen Berichtszeit 97% der erkrankten Tiere ermittelt. Diese Zahl ist auch diesmal mit 96% erreicht worden, so daß dieses Antigen eine tatsächliche Stabilität der Untersuchungen gewährleistet. Als einen wesentlichen Umstand füge ich hinzu, daß eine „Flüchtigkeit" der Reaktion bei dem Fällungsantigen nicht auftritt. Einmal erzielte Reaktionen lassen sich auch noch am folgenden Tage nach Sedimentierung der Blutkörperchen im gleichen Maße beurteilen.

Tabelle III. Übersicht über die in verseuchten Beständen gefundenen Reaktionen.

Untersuch. Nr.	Kpl. pos. P.-A.-R. ?	Kpl. pos. P.-A.-R. —	davon krank	P.-A.-R. pos. Kpl. abl. ?	P.-A.-R. pos. Kpl. abl. —	davon krank	Kpl. neg. P.-A.-R. ?	davon krank	P.-A.-R. neg. Kpl. abl. ?	davon krank
69	4	1	5	—	—	—	—	—	—	—
158	1	—	1	—	—	—	—	—	2	1
103	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—
164	2	1	2	—	—	—	—	—	—	—
242	—	—	—	1	—	1	—	—	1	
289	—	1	1	—	—	—	1	1	—	—
345	1	1	2	1	—	1	1	1	—	—
348	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—
376	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—
385	—	1	1	2	2	4	—	—	—	
388	—	—	—	1	1	1	—	—	—	—
408	3	3	4	4	1	3	2	1	4	3
425	1	1	2	—	—	—	1	—	—	—
441	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—
446	—	—	—	2	—	2	—	—	2	—
462	2	—	2	1	—	1	3	—	—	—
464	—	—	—	1	—	1	2	—	4	—
466	—	—	—	3	1	4	—	—	—	—
501	1	2	3	—	—	—	1	—	—	—
	15	11	23	20	5	22	12	3	13	4

Die in den Kreis der Untersuchungen gezogene Agglutination muß durch Beobachtung und nach ultraphotographischen Aufnahmen[1]) als ein Präcipitationsvorgang gedeutet werden, der durch eine Agglutination unterstützt wird. Für diese Reaktion ist deshalb der Name Präcipitation-Agglutinations-Reaktion (abgekürzt P.-A.-Reaktion) vorgeschlagen. Für diese Methode, für deren Reaktionsverlauf zunächst 3 Stunden angesetzt waren, konnte durch vergleichende Untersuchungen ein 1stündiger Aufenthalt im Brutschrank als genügend erachtet werden. Weitere Untersuchungen führten dann zu einer weiteren wesentlichen Abkürzung durch den Gebrauch des Wasserbades. Der Reaktionsverlauf gestaltet sich demnach folgendermaßen:

Zu 0,1 ccm des zu untersuchenden aktiven Serums wird 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung und 0,5 ccm einer Serumbouillonkultur, die 0,5% Traubenzucker enthält, gegeben. Durch Schütteln wird eine gute Verteilung der Reagenzien erreicht, worauf die Proben für eine $^1/_4$ Stunde in ein Wasserbad von 37° gestellt werden. Danach werden die Untersuchungsröhrchen 10 Min. lang bei 2000 Umdrehungen zentrifugiert und die Reaktion abgelesen. Die positiv reagierenden Proben zeichnen sich bei der Besichtigung durch eine vollständig klare Unter-

[1]) Durch Herrn Geheimrat Prof. *Frosch*.

suchungsflüssigkeit gegenüber den negativen Proben aus. Beim Schütteln der Röhrchen löst sich bei den positiven Proben ein Häutchen von etwa $^1/_2$—$^3/_4$ cm Durchmesser und etwa $^1/_4$—$^1/_2$ mm Dicke ab. Bei den negativen Proben geht der abzentrifugierte Bodensatz in einer Schliere hoch und läßt sich durch geringes Schütteln leicht in der Untersuchungsflüssigkeit gleichmäßig verteilen. Die bei der positiven Reaktion auftretenden Häutchen lassen sich auch durch sehr starkes Schütteln nicht zerstören. Zweifelhafte Reaktionen werden durch mehr oder weniger starke Flockungen angezeigt. Die P.-A.-Reaktion ist demnach eine gute und kurzfristige Reaktion.

Die Komplementablenkung und die P.-A.-Reaktion ergänzen sich in ihren Ergebnissen. So reagierten nach der anliegenden Aufstellung (Tab. II) mit der Komplementablenkung positiv und mit der P.-A.-Reaktion negativ 11 Tiere und auf der anderen Seite konnten mit der P.-A.-Reaktion positiv und mit der Komplementablenkung negativ 5 Tiere ermittelt werden. Auch wurden eine Reihe zweifelhafter Reaktionen der einen Methode durch positive Reaktionen der anderen bestätigt. Die beiden Methoden ergänzen sich demnach nicht nur, sondern bestätigen sich auch.

Der Herstellung von Nährböden wurde auch in der vorliegenden Berichtszeit ein besonderes Interesse entgegengebracht, da die einwandfreie Beschaffenheit der Nährflüssigkeit die Güte der Antigene bedingt. Auf diesem Wege wurde die Filtration durch die Berkefeldkerze, die zur Klärung und Sterilisierung der Nährflüssigkeit angewandt wird, als nicht notwendig gefunden. Die Nährböden werden nunmehr folgendermaßen hergestellt:

Pferde- oder Rindfleischwasser auf 8,0 p. H. gebracht und mit 3 bzw. 0,5% Traubenzucker versetzt, wird in Kölbchen zu je 50 ccm abgefüllt und im Dampftopf bei 100° an 2 Tagen je $^1/_4$ Stunde sterilisiert. Dann werden jedem Kölbchen 4 ccm Pferdeserum (= 8%) zugesetzt und die Kölbchen an 3 Tagen je 1 Stunde bei 56—58° im Wasserbad sterilisiert. Bei Gewinnung des Serums und beim Beschicken der Kölbchen mit Serum ist steriles Arbeiten anzustreben. In dieser Nährflüssigkeit wächst der Erreger ausgezeichnet und gibt eine große Ausbeute. So konnten von 200 ccm Kultur 30 ccm eines 3 proz. Antigens gewonnen werden. Ein weiterer Vorteil besteht darin, daß eine größere Menge (1000—2000 ccm) Nährflüssigkeit unter denselben Bedingungen hergestellt werden kann, aus der die entsprechende Menge gleichwertigen Antigens erzielt wird. Dieses bedeutet eine weitere Gleichheit und Stabilität der Antigene, die ein erstes Erfordernis für die dauernde Güte einer Reaktion darstellt. Dadurch, daß durch diese Arbeitsmethode täglich 1—2 Berkefeldkerzen gespart werden, verbilligt sich die Ausführung der Reaktion um ein wesentliches.

Bei der Züchtung des Lungenseucheerregers auf festen Nährböden zeigt sich, daß er nicht immer in der üblichen Form mit dem zentralen Nabel wächst, sondern sehr oft nur kleine punktförmige Kolonien zeigt. Diese Beobachtung wird besonders gemacht, wenn man von festen Nährböden auf feste Nährböden überimpft, und auch dann, wenn man junge flüssige Kulturen, die zahlreiche Erreger enthalten, auf feste Nährböden bringt. Vielfach hat es den Anschein, daß besonders bei frischen, festen Nährböden diese kleinen Kolonien erscheinen. Da aber auch bei solchen frischen Nährböden oft am Rande der Aussaatfläche typische Kolonien mit zentralem Nabel entstehen, bin ich der Ansicht, daß größere Kolonien nur dann entstehen können, wenn ihrer Ausbreitung durch andere Kolonien kein Hindernis gesetzt ist wie dies ja bei allen Bakterienkulturen der Fall ist. Hieraus erklärt, sich auch die öfters auftretenden Schmetterlingsformen mit 2 Nabeln. Aus älteren flüssigen Kulturen, in denen sich die Zahl der Erreger verringert hat, werden fast regelmäßig große und gut entwickelte Kolonien auf festen Nährböden erzielt.

Zusammenfassung.

1. Die Kombination der Komplementablenkung mit meinem Fällungsantigen und der P.-A.-Reaktion ist für die serologische Bekämpfung der Lungenseuche brauchbar.

2. Die Komplementablenkung und die P.-A.-Reaktion bestätigen bzw. ergänzen sich in ihren Ergebnissen.

3. Die P.-A.-Reaktion ist eine kurzfristige ($^1/_4$ Stunde Wasserbad) Reaktion.

4. Die umständliche Klärung und Keimfreimachung durch Filtration mittels der Berkefeldkerze ist unnötig. Die Nährböden können ohne Schaden für das Serum bis zu 60° im Wasserbad sterilisiert werden. Die Erreger entwickeln sich in dieser so vorbereiteten Nährflüssigkeit gut.

5. Bei dichter Aussaat treten die typischen Lungenseuchekolonien nur an den Rändern der Aussaatfläche auf.

Anmerkung bei der Korrektur. Bei der P.-A.-Reaktion habe ich seit kurzem die Austitration der Kultur in fallenden Mengen (50—5%) für einen Vorversuch eingeführt. Dabei zeigte sich, daß die meisten Kulturen 10prozentig zu verwenden sind. Bei der Anstellung des Hauptversuches wird der im Vorversuche gefundene Gebrauchswert mit Kochsalzlösung auf 1,0 ccm gebracht und dieses zu 0,1 ccm Serum zugesetzt.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover [Direktor: Prof. D. Dr. *Rievel*].)

Primäres Spindelzellensarkom mit sekundärer schleimiger Metamorphose (Sarcoma myxomatosum) in der Leber einer Kuh.

Von

Dr. **L. Lund,**

Oberassistent.

(Eingegangen am 18. Dezember 1923.)

Primäre Sarkome der Leber des Menschen und unserer Haustiere sind außerordentlich selten [*Schmaus-Herxheimer*[1]), *Kaufmann*[2]), *Joest*[3]), *Kitt*[4])]. Literaturzusammenstellungen über die beim Menschen beobachteten primären Sarkome der Leber finden sich in den Sammelreferaten von *Kretz*[5]), *Steinhaus*[6]) und *Morpurgo*[7]) sowie bei *Kaufmann*[8]).

Über primäre Sarkome der Leber unserer Haustiere berichten *Bächstädt*[9]), *Bahrenberg*[10]), *Giovanni*[11]), *Holtmann*[12]), *Joest*[13]), *Leisering*[14, 15]), *Pieroni*[16]), *Rossi*[17]) und *Waldmann*[18]).

Giovanni beobachtete in den Lebern von 4 alten *Schafen* primäre Sarkome, die er einer eingehenden histologischen Untersuchung unterzog. Die Geschwülste waren aus runden, oblongen oder polygonalen Zellen aufgebaut. Ob es sich tatsächlich in sämtlichen 4 Fällen um primäre Lebersarkome gehandelt hat, kann ich nach dem mir zur Verfügung stehenden Referate nicht entscheiden. — *Bahrenberg* und *Holtmann* machten Tumoren in der Leber von *Hunden* zum Gegenstand ihrer Dissertationsarbeiten. *Bahrenberg* glaubte die von ihm gefundene Neubildung als primäres Rundzellensarkom ansehen zu dürfen, eine Ansicht, der ich mich nicht ganz anschließen kann. Die 5 Pfund schwere Neubildung hatte ihren Sitz in der zu Lebzeiten exstirpierten Leber. Die Hündin wurde vor einem Jahre wegen einer Mammageschwulst operiert, die histologisch nicht untersucht worden war. Es ist somit nicht ausgeschlossen, daß die Neubildung sich vom Euter aus sekundär in der Leber ansiedelte. Der von ihm mitgeteilte Fall besitzt eine große Ähnlichkeit mit einer von *Adone*[19]) gemachten Veröffentlichung, der eine Hündin obduzierte, der vor 3 Jahren mehrere kleine Tumoren aus dem Euter entfernt worden waren, und die zuletzt Bauchwassersucht gezeigt hatte. Es fand sich an der Hinterfläche der Leber eine beträchtliche Erweiterung der Hohlvene und in dieser gestielt, an der Wand hängend, ein Tumor. Die histologische Untersuchung ergab ein großzelliges Rundzellensarkom. *Adone* ist geneigt, eine Metastase vom Euter anzunehmen, die durch den operativen Eingriff begünstigt wurde. Ein unzweifelhaft echtes primäres Sarkom in der Leber eines Hundes teilte dagegen *Holtmann* mit; auch hier bestand in der Mamma der 8 Jahre alten Hündin eine Neubildung, die durch die histologische Untersuchung als Adenocarcinom be-

stimmt wurde und in ihrem Aufbau einwandsfrei von der Lebergeschwulst getrennt werden konnte; weitere Metastasen waren nicht nachzuweisen. Einen weiteren Beitrag lieferte *Waldmann*, der eine allgemeine Sarkomatosis eines Hundes beschrieb und annahm, daß die generalisierte Sarkomatosis von der Leber aus ihren Ausgangspunkt genommen hatte. Auch hier ist es nicht mit Sicherheit erwiesen, daß der Primärherd in der Leber seinen Sitz hatte. — Ferner ist eine Arbeit von *Bächstädt* zu erwähnen, der ein Rundzellensarkom in der 35 Pfund schweren Leber eines *Pferdes* ermittelte, die wohl als primäres Lebersarkom anzusprechen ist, da keine Metastasen in anderen Organen vorhanden waren. — *Leisering*, beschrieb ein Sarkom in der Leber einer *Ziege*, die 12 Pfund wog und von 12 walnuß- bis über faustgroßen Geschwülsten durchsetzt war. — Derselbe Autor berichtete über ein Spindelzellensarkom der Leber eines *Rindes*. Die Neubildung hatte ein Gewicht von 32 Pfund. Ob es sich tatsächlich in diesen beiden Fällen um primäre Sarkome gehandelt hat, ist mit Sicherheit nicht festzustellen, da Metastasenbildungen in den übrigen Organen in beiden Arbeiten nicht ausgeschlossen wurden. Einwandsfreie primäre Sarkome wurden in der Leber des Rindes von *Rossi* und *Joest* gefunden. *Rossi* fand bei einem Ochsen die linke Hälfte der Leber durch Geschwulstbildung völlig umgebildet, indem zahlreiche haselnuß- bis walnußgroße Knoten eingelagert waren. Die Neubildungen — Spindelzellensarkome — hatten keine Sekundärgeschwülste gemacht. In der Leber eines geschlachteten Rindes traf *Joest* ein kindskopfgroßes solitäres (primäres) Spindelzellensarkom mit großem zentralen Zerfallsherd, das infolge Kompression des Ductus hepaticus eine hochgradige Gallenstauung hervorgerufen hatte.

Es handelt sich bei den als echte primäre Sarkome anzusprechenden Neubildungen in der Leber unserer Haustiere entweder um Spindel- oder Rundzellensarkome. Ein besonderes Interesse nehmen in unserem Falle die primären Myxosarkome der Leber ein. Gehören schon die primären Spindel- oder Rundzellensarkome in der Leber zu den Seltenheiten, so sind meines Wissens primäre Myxosarkome dieses Organes in der Veterinärmedizin noch nicht beschrieben worden. *Fölger*[20]) gibt eine Übersicht über die bei Tieren in anderen Organen gefundenen Myxosarkome. Beim Menschen beobachtete *Berghinz*[7]) ein primäres, mannskopfgroßes, cystisches Myxosarkom des rechten Leberlappens bei einem 16jährigen Knaben.

Der Schlachthof Hannover stellte dem Pathologischen Institut eine Rinderleber zur Verfügung, die folgenden *makroskopischen* Befund darbot:

Die Leber hat eine kolossale Größe; ihr Gewicht beträgt 43 kg. Die Vergrößerung ist zurückzuführen auf eine Neubildung, die den mittleren Lappen mit dem Lobus quadratus et caudatus sowie den Processus caudatus vollständig einnimmt und sich gleichfalls auf den linken und rechten Lappen erstreckt, in denen nur die seitlichen Abschnitte in etwa 2—3 Handtellergröße nicht in den Neubildungsherd hineingezogen sind. Der herausgeschälte, solitär auftretende Tumor wiegt 38 kg; seine Gestalt ist länglich-rundlich; der größte Umfang beträgt 142 cm, die Höhe 39 cm, die Länge 56 cm. Die ganze Geschwulst wird auf der Oberfläche gleichmäßig überzogen von einer 2—3 mm dicken, undurchsichtigen, gelbweisen Kapsel. Die Oberfläche der Neubildung

ist glatt; sie grenzt sich scharf gegen das umgebende Lebergewebe ab und zeigt im allgemeinen ein expansives Wachstum, abgesehen von vereinzelten hanfkorn- bis walnußgroßen Herden, die sich vom Haupttumor aus keilförmig in das noch vorhandene Lebergewebe vorschieben. Die Konsistenz ist eine derbe bis gallertig elastische. Die Durchschnittsflächen sind vorwiegend glatt, gelbweiß, stark glänzend und sehr feucht; es befinden sich auf ihnen zahllose hanfkorn- bis taubeneigroße, cystenähnliche Hohlräume, die größtenteils mit einer schleimigen, fadenziehenden Flüssigkeit angefüllt sind. Auffallend viele Cysten finden sich in den zentralen Abschnitten der Neubildung, wo diese einen kindskopfgroßen, grauroten, trüben Herd von brüchiger Konsistenz aufweist (Nekrose). An die Peripherie dieses nekrotischen Teiles stößt eine 1—2 mm breite rote Zone, die diesen Herd scharf von dem umgebenden, gelbweiß gefärbten Geschwulstgewebe abgrenzt. In den dem Lebergewebe benachbarten Abschnitten des Tumors befinden sich in den Lumina zahlreicher kleinerer und größerer Pfortaderäste kompakte, bis 5 cm dicke, gelbweiße, derbe Massen; diese stehen nur an kleinen circumscripten Anheftungsstellen mit der Gefäßintima im Zusammenhang und ragen — die Gefäßlumina fast vollständig ausfüllend — bis auf eine Strecke von 15 cm in dieselben hinein (wandständige organisierte Venenthromben). Die Oberfläche des noch erhaltenen Lebergewebes ist glatt, die Farbe graubraun, die Konsistenz derb. Die Schnittflächen sind glatt, hellbraun, die Läppchenzeichnung verwischt. In der Umgebung der Pfortader- und Leberarterienverzweigungen finden sich weißgraue Fleckchen und Züge, die entweder circumscript auftreten oder ein Netzwerk von gelbweißen Strängen bilden (Cirrhose). Die Verlegung des Ductus choledochus hat zu einer erheblichen Gallenblasenerweiterung geführt; sie ist angefüllt mit ca. 800 ccm einer wässerigen, schleimigen, schwach gelbgrünen Flüssigkeit. Schleimhaut o. B., desgleichen Portallymphknoten.

Ich konnte mich davon überzeugen, daß Metastasenbildungen trotz sorgfältiger Untersuchung in anderen Organen nicht nachzuweisen waren. Da der Tumor zu einer vollständigen Abmagerung des Tieres geführt hatte, wurde der ganze Tierkörper nach § 33 Abs. 17 BBA. als untauglich zum Genusse für Menschen erklärt.

Histologisch zeigte die Geschwulst folgendes Bild:

Die Kapsel der Neubildung besitzt eine Dicke von 2—3 mm; sie besteht aus einer etwa 1 mm dicken, fibrillären, einzelne muskulöse Elemente enthaltenden peripheren äußeren Schicht und einer inneren, etwa 2 mm dicken, an Fibroblasten reichen Zone; sie ist reich an Blutgefäßen. Während die größeren Venen und Arterien keine Blutzellen enthalten, sind die Capillaren prall mit Erythrocyten und vereinzelten farblosen Blutkörperchen angefüllt. Dieser bindegewebige Überzug

ist scharf von dem angrenzenden, intensiv gefärbten Geschwulstgewebe abgesetzt und befindet sich nur an der freien Oberfläche der Neubildung. Die äußeren Abschnitte der Geschwulst sind vornehmlich zusammengesetzt aus großen, spindelförmigen, protoplasmareichen Zellen, die dem Verlaufe der Gefäße folgen und die Gesichtsfelder in den verschiedensten Richtungen durchkreuzen. Viele dieser Zellen sind mit dünnen fibrillären Ausläufern versehen; ihre Größe schwankt zwischen 15 bis 42 μ, die der Kerne zwischen 8—34 μ. Die Kernfarbstoffe werden von den Kernen gut aufgenommen. Ihre Form ist rundlich oder rundlich oval; sie enthalten ein deutlich ausgeprägtes Chromatingerüst und meistens 2—3 Kernkörperchen. In vielen Zellen werden 2 und mehr Kerne sowie Kernteilungsfiguren geschen. Zwischen diesen Spindelzellen treten vereinzelte, protoplasmareiche, verschieden gestaltete, netzartig verzweigte und mit langen Ausläufern versehene Zellen auf, die in einer nahezu homogenen Grundsubstanz liegen, in der nur sehr wenige feine Fasern nachzuweisen sind. Die beschriebenen Spindelzellen werden des öfteren um das Doppelte an Größe von ihnen übertroffen. Einige dieser Zellen enthalten 2—3 Kerne und im Protoplasma feinste Fetttröpfchen. Diese Zelltypen und die nach dem positiven Ausfall verschiedener elektiver Schleimfärbungen als Schleim anzusprechende, nahezu homogene Grundsubstanz tritt in besonders starkem Maße in den zentral gelegenen, also älteren Geschwulstabschnitten auf, wo die eigentlichen Spindelzellen vollständig in den Hintergrund gedrängt werden. In sämtlichen Gegenden der Neubildung liegen zahlreiche mit Blutzellen strotzend gefüllte Gefäße; an einer größeren Anzahl von ihnen hat eine Zerreißung der Gefäßwände mit anschließenden kleineren und größeren Gewebsblutungen stattgefunden. Schon hier sind im Gewebe Hohlräume nachzuweisen, die eine verschiedene Größe und Gestalt besitzen. Einen besonders großen Umfang erreichen diese Bildungen in der Nähe der zentralen Geschwulstabschnitte. Sie sind meistens angefüllt mit einer homogenen oder feinfädigen Masse, welche durch Essigsäure zum Gerinnen gebracht wird und sich mittels der Schleimfärbemethoden färberisch zur Darstellung bringen läßt. Somit sind diese Gebilde als mit Mucin angefüllte Cysten anzusprechen; sie sind umgeben von einem schmalen Saum flacher, endothelähnlicher Zellen. Die Vergrößerung dieser Hohlräume ist entweder durch den Druck einer starken Schleimabsonderung oder durch Zusammenfließen mehrerer kleiner Cysten zustande gekommen. Die zentralen Abschnitte der Neubildung sind, abgesehen von kleinen mit Schleim angefüllten Cysten, nahezu strukturlos (Nekrose). Am Übergang des lebenden Geschwulstgewebes in den nekrotischen Teil zeigen sich ausgedehnte, flächenhafte Blutungen. Die dem erhaltenen Lebergewebe benachbarten Geschwulstteile bestehen vorwiegend aus großen,

spindelförmigen, protoplasmareichen Zellen, zwischen denen schleimige Grundsubstanz gar nicht oder nur spärlich nachzuweisen ist. Im allgemeinen wächst die Neubildung expansiv; nur an wenigen Stellen schieben sich die Spindelzellen keilförmig in das Lebergewebe vor, wo sie dann ohne scharfe Grenze in das interlobuläre Stützgewebe übergehen. Die Leberzellen sind stark atrophiert, was einerseits auf die Kompression durch den Tumor, andererseits auf eine sehr erhebliche Verbreiterung des interlobulären Bindegewebes zurückzuführen ist, wodurch die Läppchen mitunter um das 3—5fache verkleinert sind, und nur als kleine Parenchyminseln auftreten. Das verbreiterte Bindegewebe besteht fast ausschließlich aus großen, protoplasmareichen Bindegewebszellen (Fibroblasten), die in der Nähe der Neubildung den Geschwulstzellen sehr ähnlich sehen. Es enthält zahlreiche gewucherte Gallengänge mit zumeist auffallend großen Zellen und einem vergrößerten oder mehreren Zellkernen. Diese lebhafte Sprossung der Gallengänge hängt ohne Zweifel mit den Regenerationsprozessen zusammen. Die im Lumen vieler Pfortaderäste auftretenden Thromben bestehen der Hauptsache nach aus Fibroblasten: sie sind oft nur durch 50 bis 600 μ breite Gewebsbrücken mit den Gefäßwandungen verbunden; sie sitzen wandständig oder klappenständig.

Zusammenfassung: Nach dem histologischen Aufbau gehört die beschriebene Neubildung zu den großzelligen Spindelzellensarkomen, bei der es nachträglich zu einer schleimigen Erweichung gekommen ist. Sie ist als *Sarcoma myxomatosum* zu bezeichnen. Die schleimigen Einlagerungen finden sich besonders in den älteren, zentralen Geschwulstabschnitten, wo sie sogar zur Bildung von Schleimcysten geführt haben, während die jüngeren Teile der Neubildung vorwiegend aus großen, protoplasmareichen Spindelzellen zusammengesetzt sind, zwischen denen schleimige Grundsubstanz gar nicht oder nur spärlich nachzuweisen ist. Da trotz sorgfältiger Untersuchung Metastasenbildungen in keinem anderen Organe nachzuweisen waren, ist die Neubildung als *primäres Sarcoma myxomatosum der Leber* anzusprechen. Das seltene Vorkommen dieser Neubildungen in der Leber findet vielleicht eine Erklärung dadurch, daß die bindegewebigen Elemente in diesem Organe gegenüber dem Parenchym stark in den Hintergrund treten. An der Leber bestehen gleichzeitig die Erscheinungen der hypertrophischen Cirrhose, so daß es nicht ausgeschlossen ist, daß die Geschwulst ihren Ausgangspunkt von dem vorher vorhandenen neugebildeten Bindegewebe der Cirrhose genommen hat. Der 38 kg schwere Tumor hatte zu einer vollständigen Abmagerung des Tieres geführt. Für das Zustandekommen der Venenthromben ist wohl in erster Linie diese vollständige Abmagerung maßgebend gewesen, welche gemeinsam mit dem Druck zur Bildung von marantischen Thromben geführt hat.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Schmaus-Herxheimer,* Grundriß der pathol. Anatomie. Wiesbaden 1915, S. 642. — [2]) *Kaufmann,* Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie. Berlin 1911, S. 609. — [3]) *Joest,* Spez. pathol. Anatomie der Haustiere. Berlin 1920, S. 199. — [4]) *Kitt,* Lehrbuch der pathol. Anatomie. Stuttgart 1910, S. 676. — [5]) *Kretz, R.,* Pathologie der Leber. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. 1902 (II), S. 532. — [6]) *Steinhaus, J.,* Übersicht der polnischen pathol. und bakt. Arbeiten aus den Jahren 1901 bis 1905. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. 1907 (II), S. 852. — [7]) *Mopurgo, B.,* Bericht über die italienische Literatur 1900—1904. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. 1908, S. 31. — [8]) *Kaufmann,* Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie. Berlin 1911, S. 609 und 1386. — [9]) *Bächstädt,* Sarkomatöse Degeneration bei einem Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde V. S., S. 156. — [10]) *Bahrenberg, L.,* Sarkom der Leber eines Hundes. Diss., Hannover 1923. — [11]) *Giovanni,* Primäre Lebersarkome bei Schafen. Arch. scientif. della r. soc. ed accad. vet. Ital. S. 161 (zit. n. Ellenberger-Schütz, Jahresber. d. Vet.-Med. 1907, S. 112. — [12]) *Holtmann, P.,* Beiträge zu den malignen Tumoren bei Hunden. Diss., Hannover 1922. — [13]) *Joest,* Spez. pathol. Anat. Berlin 1920, S. 201. — [14]) *Leisering,* Sächs. Ber. 1872, S. 20. — [15]) *Leisering,* Sächs. Ber. 1873, S. 21. — [16]) *Pieroni,* Sarkom (?) der Leber beim Rinde. Giorn. della r. soc. ed accad. vet. Ital. S. 117. (zit. n. Ellenberger-Schütz, Jahresber. d. Vet.-Med. 1909, S. 56. — [17]) *Rossi, R. P.,* Note d'anatomia patologica etc. La clin. veter. **29**. 1906, S. 951 (zit. n. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. 1917, S. 483. — [18]) *Waldmann, J.,* Ein Fall von allgemeiner Sarkomatose beim Hunde. Zeitschr. f. Tiermedizin **1**, 206. 1897. — [19]) *Adone,* Sarcom in der Vena cava posterior beim Hunde. Arch. scientif. della r. soc. et accad. vet. Ital. S. 49 (zit. n. Ellenberger-Schütz, Jahresber. d. Vet.-Med. 1904, S. 101. — [20]) *Fölger, A. F.,* Geschwülste bei Tieren. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. 1917 (II), S. 505.

(Aus dem Institut für Geburtshilfe der tierärztlichen Fakultät der Universität München.)

Die klinische Trächtigkeitsdiagnose bei der Stute.

Von
Prof. **A. O. Stoss.**

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 15. Dezember 1923.)

Die klinische Untersuchung auf Trächtigkeit bei der Stute in den ersten Monaten nach dem Deckakte ist bis jetzt weniger genau studiert und beschrieben worden als dies hinsichtlich des Rindes geschehen ist. In der letzten Zeit veröffentlichte nur *Grommelt* eine umfangreichere Abhandlung über das bedeutsame Kapitel. *Richter* beschränkte sich im Vorjahre auf die Beschreibung eines Trächtigkeitssymptomes, des Uteringeräusches beim Pferde, worüber *Steenholdt* noch nähere Angaben macht, und die übrigen Abhandlungen deutscher Autoren über die Trächtigkeitsdiagnose bei der Stute sind eingeflochten in Arbeiten über Bekämpfung der Unfruchtbarkeit. Ich erinnere hier nur an die Veröffentlichungen von *Schuhmann*, *Oppermann*, *Benesch*, der ausführlich über die Technik der Trächtigkeitsdiagnose bei der Stute berichtet, im übrigen verweist aber auch er auf die Angaben *Albrechtsens* und seiner Vorgänger. Auch in den einschlägigen Lehrbüchern ist über die Trächtigkeitsdiagnose der Stute keineswegs so ausführlich und zuverlässig referiert als über die des Rindes. Gewiß hat *Oppermann* in der neuen Auflage des Handbuches die Untersuchung auf Trächtigkeit bei der Stute eingehender beschrieben, aber trotzdem fehlt die Angabe wichtiger Symptome, die im Zweifelsfalle ausschlaggebend sind. *Harms* legt in dem Kapitel über die Sterilität der weiblichen Tiere naturgemäß mehr Gewicht auf die Untersuchungstechnik des nichtträchtigen Uterus als auf die Graviditätskriterien. *Schmaltz* schreibt: „Durch die innere Untersuchung ist nach allen Beobachtungen bei der Kuh die Schwangerschaft schon im 2. Monat und mit großer Sicherheit vom 3. Monat ab zu ermitteln. Bei der Stute ist dies jedoch nicht in gleichem Maße so frühzeitig der Fall. Die manuelle Diagnose kann bis zum 6. Monate Schwierigkeiten machen."

Seitdem ich in der Geburtshilfe tätig bin, habe ich alljährlich während der Abfohlperiode einen mehrwöchigen Studienaufenthalt auf

Gestüten verbracht und hatte dabei reichlich Gelegenheit, Trächtigkeitsuntersuchungen bei Stuten vorzunehmen und die während der Trächtigkeit auftretenden Veränderungen am Genitalapparat zu studieren. An Schlachtpferden setzte ich meine Studien fort und war in der Lage, am frisch getöteten Tiere die palpatorischen Feststellungen nachzuprüfen.

Die innere Untersuchung auf Trächtigkeit hat bei der Stute während der ganzen Trächtigkeitsperiode gleich hohe Bedeutung, denn hier kann nicht wie beim Rinde das Junge von außen schon im 6. Monat mit Sicherheit festgestellt werden. Ich habe vielfach, allerdings bei gut genährten Stuten, frühmorgens vor dem Füttern durch Palpation und Auskultation das Junge festzustellen gesucht. Die Palpationsversuche waren, durch Handauflegung am Unterbauch handbreit vor dem Euter, in der Mehrzahl der Fälle erst im 8. Trächtigkeitsmonate mit positivem Erfolge durchgeführt worden. Die Auskultation der fötalen Herztöne war mir nur bei 2 von 16 Stuten im 9. Monat der Trächtigkeit möglich. Die äußere Untersuchung auf Trächtigkeit ist bei der Stute wegen der straffen Bauchdecken, bei kitzligen Stuten wegen der Schwierigkeit der Adaptation der Hand oder gar des Ohres am Unterbauch wenig aussichtsreich. Bei der Auskultation wirken die lebhaften Darmgeräusche sehr störend. Es kommt also bei der Stute die innere Untersuchung nicht nur für die Frühdiagnose der Trächtigkeit in Betracht, sie stellt auch im fortgeschrittenen Stadium der Trächtigkeit ein wertvolles und sicheres Untersuchungsverfahren dar. Die innere Trächtigkeitsuntersuchung ist, wie auch *Oppermann* sagt, schwieriger als bei der Kuh. Macht manchem Tierarzte schon die Größe des Objektes Schwierigkeiten, so sind das Temperament der Stute, die höhere Empfindlichkeit gegen den Untersuchungsreiz, die dünnere Wandbeschaffenheit von Darm und Tragsack sowie die stärkere Kontraktionskraft des Anus Eigenschaften, welche die Untersuchung ungünstig beeinflussen können.

Die genaue Kenntnis der anatomischen Verhältnisse ist eine Grundbedingung für das Gelingen einer inneren Untersuchung. Aus diesem Grunde lassen fast alle Autoren eine kurze anatomische Beschreibung mit Zahlenangaben über Länge der Hörner, des Körpers und der Cervix folgen und trotz der Kenntnisse tastet mancher Anfänger vergebens in Becken- und Bauchhöhle nach dem Uterus und seinen Adnexa, denn die große Lagerungsverschiedenheit des Organes im Raume je nach Füllungszustand der Eingeweide und des Tragsackes selbst, die Weichheit des leeren, schlaffen Tragsackes sowie die Form und Konsistenzveränderung desselben im erigierten Zustande ermöglichen eine Mannigfaltigkeit des Befundes, der selbst anatomisch gut Vorgebildeten überraschend ist. Es ist deshalb zweckmäßig, bei allen Untersuchungen nicht vom Tragsacke und seinen Adnexa auszugehen, sondern von den unveränderlich feststehenden Kennmarken der Bauch- und Becken-

höhle, der knöchernen Grundlage, die jederzeit leicht und sicher festzustellen ist. Bei der Untersuchung des Rinderuterus ist dies wohl nicht so notwendig, weil die knorpelharte Cervix unverkennbar den Weg zum Uterus weist, und ist sie bei fortgeschrittener Trächtigkeit aus der Beckenhöhle in die Bauchhöhle entschwunden, dann lassen beim Rinde die zahlreichen, derben Placentome und andere Erscheinungen Ort und Zustand des Tragsackes erkennen. Die Abbildungen in den Lehrbüchern sowie die Beschreibungen in den bereits genannten Arbeiten schildern die Lage des Tragsackes so, wie man ihn in der Bauchhöhle eines stehenden Kadavers ohne Darmkanal vorfindet. Daher trifft man an lebenden Tieren bei Rectaluntersuchungen äußerst selten (bei leerem Verdauungstraktus) oder nie die aus der anatomischen Beschreibung bekannten Lageverhältnisse. Nur von *Schmaltz* besitzen wir naturgetreue Querschnittbilder, die einmal (Tafel 72) das rechte Ovarium unter dem rechtsseitigen Körper des 5. Lendenwirbels erkennen läßt, ein weiteres Querschnittbild (Tafel 73) läßt in der Ebene des 3. Kreuzbeinwirbels beide Uterushörner durch die starke Füllung der Flexura pelvina coli weit auf die linke Seite verdrängt erscheinen. Auch *Ellenberger-Baum* bringt in seinen Abbildungen 118 und 119 eine sehr gute Darstellung der Lageverhältnisse für die rectale Exploration. Für die Untersuchung ist es also auch von Bedeutung, zu wissen, welche Exkursionsmöglichkeit der Uterus und die Eierstöcke dank ihrer Befestigung an den Aufhängebändern haben. Am exenterierten aufrechtstehenden Pferdekadaver liegt die 7 cm lange Cervix vollkommen in der Beckenhöhle, der ca. 15 cm lange Uteruskörper zur Hälfte schon in der Bauchhöhle und die am 20 bis 25 cm langen Mesometrium hängenden, schwach nach abwärts konvexen Uterushörner von 25 cm Länge divergieren bis an ihre Spitzen um etwa 20 cm. Von der Hornspitze 6 cm entfernt sitzen an dem 16 cm langen Aufhängeband, genau in der senkrechten Ebene, die durch die mediokranialen Winkel des Hüfthöckers geht, die beiden Eierstöcke. Sie liegen etwa spannweit vor der Appertura pelvis cranialis in der Höhe des Tuberculum psoaticum. Aus der Länge der Eierstocksbänder und der Aufhängebänder des Tragsackes läßt sich die Möglichkeit der Ortsveränderung erkennen. Beim lebenden Tiere liegt der linke Eierstock auf den Dünndarmschlingen, der rechte Eierstock wird vom Blinddarmgrund getragen und mehr medial verlagert. Dank der Länge der Eierstocksbänder lassen sich die Eierstöcke bis an die Darmbeinsäulen heranbringen und in die dorsale Partie der Beckenhöhle ziehen, nicht aber, wie das beim Rind der Fall ist, läßt sich der Eierstock mit dem Beckenboden in Fühlung bringen. Die Eierstöcke können wohl einmal hart hinter den Nieren gefunden werden, normalerweise aber befinden sie sich in der Gegend der unteren Spitze der Hungergrube. Die Erektion des Tragsackes hat eine Rückwärtsverlagerung der Eierstöcke zur Folge.

Ehe ich aber über das Aufsuchen des Eierstockes und des Tragsackes spreche, seien über den knöchernen Wegweiser dorthin und die anliegenden Gefäße einige Worte gestattet.

Die von den Beckenknochen dargestellte harte Unterlage gestattet auf dieser bei der inneren Untersuchung die Palpation der Cervix sowie die von Gefäßen. Die Aufsuchung des Tragsackes von der Cervix aus wird deshalb auch von *Albrechtsen* empfohlen. Ich habe bei mehr als 100 Stuten vom Rectum aus die Palpation der Cervix durchgeführt und festgestellt, daß dies wesentlich schwieriger ist als beim Rind, weil die Cervix der Stute viel weicher ist, ferner gestattet der Tonus der Rectalmuskulatur zuweilen erst nach längerem Bemühen die Fixierung der Cervix, dann aber ist, wie dies auch *Albrechtsen*, *Grommelt* u. a. festgestellt haben, der Uteruskörper im Anschluß an die Cervix nicht mit Sicherheit zu finden. Ein längeres Suchen nach der Cervix kann auch zu Blutungen im Beckenbindegewebe führen: Ich habe mit einigen Studierenden eine 24jährige, gut genährte Schlachtstute Oldenburger Schlages untersucht. Einen Tag nach der Untersuchung wurde das Pferd geschlachtet. Im Darm waren keinerlei entzündliche Veränderungen festzustellen, aber im Beckenbindegewebe um das Rectum befanden sich ausgedehnte blutige Sugillationen von blauschwarzer Farbe, umgeben von serös durchtränktem Bindegewebe. Makroskopisch war keine Berstung größerer Gefäße feststellbar. Aus den angegebenen Gründen halte ich die rectale Fixierung der Cervix für unzweckmäßig.

Bei der Abtastung des Beckeneinganges findet man zuweilen an irgendeiner Stelle einen etwa 2 Finger breiten Strang über die Linea terminalis ziehen, der nichts anderes als der Uteruskörper ist. Bei tragenden Stuten, besonders im Beginn des 6. Monats, findet man einen gut handbreiten straffen Strang über den vorderen Beckenrand abwärts ziehend, der die hinterste Partie des nach abwärts verlagerten Tragsackkörpers darstellt. Solche Befunde sollen aber nur nebenbei festgestellt werden und dürfen nie die Grundlage der Diagnose bilden. Wichtiger als das eben Gesagte ist zunächst die Aufsuchung des Promontoriums, ein Fixpunkt, den man immer findet. Von hier aus geht der tastende Finger weiter an den Körpern der Lendenwirbel und kommt unmittelbar auf die prall gefüllten, pulsierenden Arterien. *Richter* hat durch das Studium des Uteringeräusches beim Pferde auf die große Bedeutung der Uterusgefäße für die Trächtigkeitsdiagnose hingewiesen und wenige Wochen vor dem Erscheinen dieser Arbeit fand ich bei *Williams* als ausschlaggebendes Trächtigkeitsdiagnosticum die mächtige Vergrößerung der Uterusarterien angegeben. Ich habe mich deshalb gerade im Frühjahr 1922 dem Studium diesses Phänomens zugewandt und die Untersuchung der Gefäße als ein für die Trächtigkeitsdiagnose einwandfreies Hilfsmittel erkannt. *Richter* bespricht die Ver-

ästelung der Aorta descendens bei Pferd und Rind so ausführlich, daß ich mich hier mit der Wiedergabe *einer Skizze* begnügen kann. Bei Kenntnis dieses Aufteilungsplanes der hinteren Aorta fällt es nicht schwer, durch die innere Untersuchung die für die Ernährung des Tragsackes wichtigen Arterien festzustellen. In der Skizze sind die Blutversorgungsstämme für den Uterus durch Schraffierung hervorgehoben. Das wichtigste der 3 Gefäßpaare ist das aus den A. iliacae externae entspringende Arterienpaar, die linke und rechte Arteria uterina media, beim männlichen Tiere A. spermatica externa genannt. Die große Bedeutung dieses Gefäßes besteht darin, daß es von dem auf knöcherner Unterlage festsitzenden Gefäßstamme aus immer und sicher aufgefunden werden kann. Das Gefäß ist leicht zu erkennen an dem leicht geschlängelten Verlauf und an seiner Verschiebbarkeit auf der Unterlage. Nicht nur in der Vergrößerung des Lumens dieses Gefäßes während der Trächtigkeit liegt der hohe diagnostische Wert, sondern auch in dem von *Richter* und später von *Steenholdt* beschriebenen, an den durch Gravidität vergrößerten Gefäßen wahrzunehmenden Uteringeräusch.

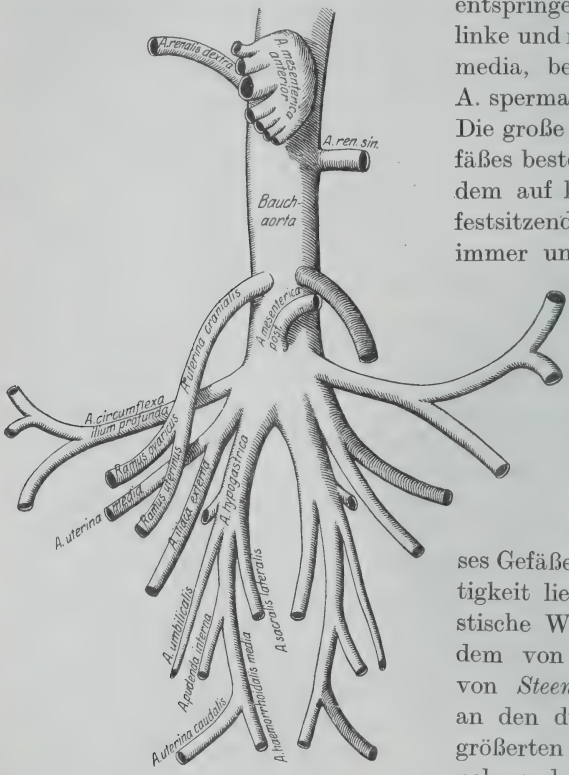


Abb. 1.

Bei meinen diesbezüglichen Untersuchungen konnte ich zunächst feststellen, daß bei 6% Stuten eine der beiden Uterusarterien nicht aus der Art. iliaca externa entsprang, sondern entweder aus der Art. circumflexa ilium profunda oder aus der Art. hypogastrica, wo sie dann beim Suchen über die Art. iliaca externa hinwegziehend gefunden wird. Beim Aufsuchen der mittleren Uterusarterien bin ich stets so vorgegangen, daß ich zunächst das Promontorium aufgesucht habe, dann tastete ich mit dem Finger etwa 6 cm kranial weiter und legte den Finger auf den hinteren Aortenstamm auf. Von hier suche ich zunächst die letzte Gabelung in die beiden Art. hypogastricae auf

und palpiere dann beiderseits die unmittelbar kranial vom Ursprung der Art. hypogastrica aus dem Aortenstamm ausgehende Art. iliaca externa. Indem man nun diesem Gefäß zwischen den Fingerbeeren des Zeige- und Mittelfingers entlang gleitet, kommt man schnell auf die gesuchte Art. uterina media, die bei fortgeschrittener Trächtigkeit dem Untersucher förmlich in die Hand fällt. Im nichtträchtigen Zustande ist das Gefäß gut stricknadeldick und nimmt bei Trächtigkeit, besonders auf der Seite des graviden Hornes, bald an Stärke zu. So konnte ich bei einer Stute Oldenburger Schlages bereits zu Beginn des 3. Trächtigkeitsmonates schon auf der graviden Seite eine Vergrößerung der Uterusarterie feststellen. Je weiter die Trächtigkeit fortschreitet, desto deutlicher kann der Größenunterschied an den beiden Uterusarterien in Erscheinung treten. Bezüglich des Auftretens des Uteringeräusches an der mittleren Uterusarterie vermutet *Richter*, daß man etwa im 3. oder 4. Monat der Trächtigkeit damit rechnen kann. Bei einer Stute Oldenburger Schlages, bei welcher die Gravidität im rechten Uterushorn nachweisbar war, konnte ich an der rechten Uterusarterie nach einer Trächtigkeitsdauer von 8 Wochen und 3 Tagen von Pausen unterbrochenes Gefäßschwirren feststellen. Im übrigen habe ich bei 5 weiteren Stuten im 3. Trächtigkeitsmonate nur einmal noch (mit 10 Wochen) Gefäßschwirren feststellen können. Unter 12 gutgenährten Stuten im 4. Trächtigkeitsmonate konnte ich bei 8 Stuten Gefäßschwirren einwandfrei feststellen. Bei 5 Stuten im 5. Trächtigkeitsmonate konnte deutliches Gefäßschwirren, meist sogar in beidseitigen Uterusarterien, festgestellt werden, ebenso bei allen in späteren Trächtigkeitszeiten untersuchten Stuten. 10 Stunden nach der Geburt konnte ich in keinem Falle mehr an den mittleren Uterusarterien Gefäßschwirren wahrnehmen.

Ich kann also die Behauptung *Steenholdts*, daß im 5. bis 6. Trächtigkeitsmonat das Uteringeräusch über das Vorhandensein einer Trächtigkeit kaum einen Zweifel lassen kann, nicht nur bestätigen, sondern sehe in dieser Gefäßdiagnose Ende des 4. Monates schon einen sicheren Anhaltspunkt für Trächtigkeit, zu früheren Stadien (zu Beginn des 3. Monates) aber kann die Untersuchung der mittleren Uterusarterie die Diagnose wenigstens stützen[1]).

Die Art. uterina caudalis ist von der Scheide aus palpierbar und unterscheidet sich von den übrigen auf der Unterlage festsitzenden Arterien durch die lockere bindegewebige Einbettung. Sie ist im nichtträchtigen Zustande ungefähr ebenso dick wie die mittlere Uterusarterie

[1]) Gerade bei der Zusammenstellung meiner Untersuchungsergebnisse kommt mir das Referat *Steenholdts* „Das Uteringeräusch beim Pferde", Tierärztl. Rundsch. 1923, Nr. 36, zur Hand, woraus ich ersehe, daß seine Untersuchungsbefunde mit den meinigen ziemlich im Einklang stehen.

(stricknadeldick), nimmt aber bei Trächtigkeit erst in den späteren Monaten an Umfang und an Windungen zu. Von 32 untersuchten Stuten in verschiedenen Trächtigkeitsstadien konnte ich das Gefäßschwirren an der Art. uterina caudalis frühestens mit 4 Monaten und 5 Tagen Trächtigkeitsdauer feststellen. Ende des 5. Monates gelang die Feststellung des Phänomens regelmäßig.

Die innere Untersuchung auf Trächtigkeit setzt sowohl die vaginale als auch die rectale Untersuchung voraus. Allgemein wird bei der Stute vor einer vaginalen Trächtigkeitsuntersuchung gewarnt und auch in der letzten größeren, hier einschlägigen Veröffentlichung sagt *Benesch*: „Hat die rectale Exploration einwandfrei den Befund ergeben, daß keine Gravidität vorliegt, kann ohne Bedenken zur vaginalen Untersuchung geschritten werden.“ Wenn Trächtigkeit nicht ausgeschlossen ist, ersetzt *Benesch* die manuelle vaginale Untersuchung durch das Einführen des Scheidenspeculums.

Ich habe in den letzten beiden Jahren bei mehr als 100 Trächtigkeitsuntersuchungen an Stuten der rectalen Exploration eine vaginale Untersuchung vorausgehen lassen. Nachteilige Folgen haben sich in keinem Falle eingestellt. Nur bei einer im 9. Monate trächtigen Stute zeigte sich 20 Stunden nach der Untersuchung ein zähschleimiger Ausfluß aus der Scheide. Eine neuerdings vorgenommene Untersuchung ergab, daß die Zähigkeit und Menge des tags vorher angetroffenen Scheidenschleimes sich wesentlich vermindert hatte, die Scheidenwände fühlten sich feucht an, die Cervix war jedoch gut geschlossen und rectal konnte Leben des Jungen nachgewiesen werden. Die Schleimsekretion hörte 6 Stunden später auf, die Stute trug normal aus.

Vor Vornahme der inneren Untersuchung ist es in jedem Falle zweckmäßig, sich entsprechend gegen Hufschläge zu schützen, da durch diese Sicherheit eine ruhige Untersuchung gewährleistet ist, die Operateur und Tier vor unerwünschten Überraschungen schützt. Das Spannen der Stute mit 2 Hinterfesseln ziehe ich vor, wenn ich mit Studierenden untersuche, einmal um diese Sicherheitsmaßnahme zu zeigen und dann, um den Studierenden während der Untersuchung das Gefühl der Sicherheit zu geben. Im übrigen lasse ich das Pferd nur auftrensen, den Kopf hochhalten und einen Vorderfuß aufheben. Der Operateur selbst stellt sich möglichst nahe hinter das Pferd, um den Arm möglichst in der Medianebene einführen zu können, und sollte ein Pferd wirklich ausschlagen, dann ist die Wucht in der Nähe des Standfußes lange nicht so heftig als $^1/_2$ m weiter hinten. Bis jetzt habe ich noch nie gesehen, daß ein Pferd ausschlägt, wenn der Arm des Untersuchenden sich in Scheide oder Rectum befindet.

Vor der *vaginalen Untersuchung* lasse ich den Wurf der Stute mit Seife und warmen Wasser waschen, die Hände des Operateurs werden

nach Reinigung und Desinfektion eingefettet. Vielfach habe ich statt Fett auch Kernseife zum Schlüpfrigmachen der Hand verwendet. Das Eingehen der Hand zwischen den Wurflippen empfindet die Stute kaum, wenn die Hand platt ausgestreckt, der Daumen oben dem Grundglied des Zeigefingers anliegend, in den Vorhof geschoben wird. Erst dort werden dann die Finger etwas gespreizt, um Luft zwecks Erweiterung des Vorhofes eintreten zu lassen, oder es wird die Hand um 90° gedreht, so daß die Volarfläche nach abwärts gerichtet ist, und nun wird die Hand langsam in den Introitus vaginae vorgeschoben. Schamspalte und Introitus stellen zwei senkrecht zueinander gerichtete Längsspalten dar, die weniger das Eingehen einer kegelförmig zugespitzten Hand wie bei der rectalen Einführung erheischt, als vielmehr die platt ausgestreckte Hand, die durch die Schamspalte in vertikaler Richtung, durch den Introitus vaginae in horizontaler Richtung hindurchgeführt wird. Bei nichttragenden, älteren Stuten kommt die Grenze zwischen Vorhof und Scheide kaum zum Ausdruck. Bei tragenden Stuten aber findet man am Introitus und an der Scheide einen bedeutenden Widerstand, der durch den zähpappigen Schleim hervorgerufen wird, welcher die kollabierten Scheidenwände aneinanderhält. Wohl kommt bei güsten Stuten zuweilen auch klebriger Schleim in der Scheide vor, aber er ist nicht von so zäher Konsistenz, als man dies bei Stuten vom 2. oder 3. Monat der Trächtigkeit ab antrifft. Die Cervix fühlt sich bei Trächtigkeit kegelförmig zugespitzt und derb an. Das Orificium externum ist wegen seiner Kleinheit und seiner Umbettung mit zähem Schleim oft schwer palpierbar, hingegen sind die derben, radiär gestellten Schleimhautfalten der blaßroten Portio vaginalis uteri gut zu fühlen.

Während *Albrechtsen* gerade im 1. Trächtigkeitsmonat die vaginale Untersuchung zur Unterscheidung von Brunsthyperämie und Trächtigkeit empfiehlt, stellt *Benesch* den Wert dieser diagnostischen Untersuchung in Abrede, da nach ihm auch bei Stuten mit Endometritis catarrhalis im Anfangsstadium und mit Gebärmuttererkrankungen ohne Schleimhautsekretion gleichfalls ein geschlossenes Orificium externum mit Schleimpfropf vorkommen kann. Im übrigen warnt *Benesch* gerade in den ersten Wochen nach dem Deckakte vor einer manuellen vaginalen Untersuchung eindringlich wegen Abortusgefahr. Leider ist die Warnung nicht durch Beweise gestützt, und nicht allzu selten kommt es vor, daß eine vor 4 Wochen gedeckte Stute zum zweitenmal Rosse zeigt, wieder gedeckt wird und dann in Übereinstimmung mit dem ersten Decktermin ein ausgetragenes Fohlen bringt, obwohl der Coitus den Geschlechtsapparat der Stute mehr beeinflußt als die manuelle Untersuchung. Ich selbst habe mich vor der vaginalen Untersuchung nie gescheut und habe oftmals gerade 3—4 Wochen nach dem Deckakte zur Feststellung einer evtl. Brunst ohne Nachteil die Cervix untersucht.

Schon zu diesem Zeitpunkte konnte ich bei Stuten, die sich späterhin als tragend erwiesen, eine eigentümliche Trockenheit der Scheidenwände feststellen, die sich in der kranialen Partie direkt pappig anfühlten. Die Portio vaginalis uteri fühlte sich besonders derb an, das Orificium externum konnte als kaum erbsengroße, mit pappigem Schleim angefüllte Vertiefung gefühlt werden. Im 2. und 3. Trächtigkeitsmonate ist eine stetig zunehmende Vermehrung der Schleimmenge sowie der Pappigkeit festzustellen. Auch *Schuhmann* stellte in den ersten Monaten nach dem Deckakte auf Grund des Cervixverschlusses und des trockenen gallertigen Schleimes die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „trächtig". Der Schleim ist meist nicht glashell, sondern er ist milchweiß getrübt, mitunter mit einem Stich ins Bräunliche. Im 4. Trächtigkeitsmonate können die Schleimmassen so dick und klebrig werden, daß die vordringende Hand Mühe hat, sich hindurchzuschieben, und oft wird durch eine vorliegende Schleimspange der Eindruck erweckt, als würde eine Schleimhautfalte das weitere Vordingen verhindern. Zu dieser Zeit kann man schon eine Vergrößerung der locker aufliegenden Art. uterina caudalis bemerken, die man leicht findet „an der lateralen Scheidenwand, etwas kranial von der Vorhofgrenze" (*Schmaltz*). Ende des 4. Trächtigkeitsmonates kann man manchmal auch schon durch leichten Druck auf das verschiebbare Gefäß das Arterienschwirren auslösen. Im 5. und 6. Trächtigkeitsmonate steigern sich die angegebenen Erscheinungen, die hinteren Uterusarterien lassen mehrere Windungen erkennen, und am Ende des 6. Monates fühlt sich die Schleimhaut mitunter schon etwas dicker, ödematös geschwellt an. Im Beginn des 7. Trächtigkeitsmonates fällt besonders die Länge der Scheide auf, da der schwere Tragsack mit seinem Inhalt die Cervix nach vorne und abwärts zieht. Die Art. uterina caudalis ist gut bleistiftdick. Das auslösbare Gefäßschwirren, der zähpappige Schleim, die gut geschlossene Cervix lassen allein auf Grund der vaginalen Untersuchung schon die positive Trächtigkeitsdiagnose stellen. Zum Zwecke einer besseren Palpation des Tragsackes habe ich bei einer im 7. Monate trächtigen Stute mit der Albrechtsenschen Hakenzange die Cervix weit nach rückwärts bis fast an die Wurflefzen herangezogen, ohne daß die Stute nachher drängte, Unbehagen zeigte oder gar verwarf.

In der 2. Hälfte der Trächtigkeit nimmt die Cervix immer mehr an Umfang zu, die blaßrote Farbe geht mit einer gleichzeitigen stärkeren Rötung der Schleimhaut in ein lebhafteres Dunkelrot über. Die Konsistenz der Cervix wird weicher, der zähe Schleimpfropf aber bleibt bis kurz vor der Geburt im Cervicalkanal, und von einer förmlichen Passierbarkeit eines Teiles der Cervix, wie dies *Zieger* und *Zschiesche* vom 7. Trächtigkeitsmonat ab bei der Kuh feststellten, kann bei der Stute nicht die Rede sein. Im 9. Monat der Trächtigkeit sind die hin-

teren Uterusarterien fast kleinfingerdick, im 10. Monat kann nicht selten bereits von der Scheide aus das Ballotement der Frucht gelingen. Im 11. Monat zeigt die serös stark imbibierte Schleimhaut, die deutlich vorspringende, vielfach in ihrem Verlauf gewundene, fingerdicke Uterusarterie mit ihrem ununterbrochenen Schwirren, sowie die weniger zähe Beschaffenheit des Scheidenschleimes und die durch die Größe der Frucht nach rückwärts verlagerte, faustgroße weiche Cervix den Zustand der Trächtigkeit an.

Aus meinen Untersuchungen geht hervor, daß eine kunstgerecht durchgeführte, vaginale Trächtigkeitsuntersuchung bei der Stute ungefährlich ist und für die Diagnosestellung gewiß von Bedeutung sein kann.

In den ersten Trächtigkeitsmonaten läßt sich auf Grund des vaginalen Befundes (zäher Schleim, kleines, fest verschlossenes Orificium, derbe Protio vaginalis) eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen, die imstande ist, den rectalen Befund ausschlaggebend zu stützen. Inmitten der Trächtigkeitsperiode kann die vaginale Untersuchung in vielen Fällen bereits allein die Diagnose sichern, und sie ist gewiß im 6. und 7. Trächtigkeitsmonat ein willkommnenes Hilfsmittel, an Stelle des in dieser Zeit nicht palpierbaren Uterus den Rectalbefund zu ergänzen. Gegen Ende der Trächtigkeitsdauer genügt die vaginale Untersuchung zur Diagnosestellung, ob und inwieweit sie aber kurz vor der Geburt einen Schluß auf den Zeitpunkt der Geburt zuläßt, kann erst durch weitere umfangreiche Untersuchungen festgestellt werden.

Die vaginale Trächtigkeitsuntersuchung ist kontraindiziert bei Erstlingsstuten mit sehr enger Vulva, weil durch die mit der Untersuchung verbundenen Schmerzen Aufregung der Stute hervorgerufen wird, die nachher eine rectale Untersuchung erschwert und einen traumatischen Abort nicht ausschließt, dann ist in solchen Stallungen, wo Verfohlen öfters auftritt, von der vaginalen Untersuchung abzusehen, weil mitunter der Besitzer geneigt ist, für das Verfohlen die vaginale Untersuchung zu beschuldigen. Natürlich läßt auch Überängstlichkeit des Besitzers die Vornahme der vaginalen Untersuchung widerraten.

Die *rectale Untersuchung* der Stute in bezug auf den Genitalapparat ist in der Literatur schon mehrfach besprochen worden, sei dies nun bezüglich des Tragendseins oder bezüglich Krankheiten des Genitalapparates.

Für die rectale Untersuchung finden die gleichen Sicherungsmaßnahmen Anwendung, wie sie bei der vaginalen Untersuchung beschrieben worden sind. Nur in Ausnahmefällen ist die Anwendung einer Bremse nötig.

Zur Aufsuchung des Tragsackes vom Rectum aus, empfiehlt *Frank-Albrecht* das vorsichtige Tasten an verschiedenen Stellen der unteren Mastdarmwand, *Albrechtsen* empfiehlt als Ausgangspunkt den Mutterhals, *Lütje* geht vom hinteren Rand der linken Niere aus, um dann

zunächst die Ovarien aufzusuchen, *Oppermann* sucht zunächst den „lateralen Rand des breiten Mutterbandes" auf, *Benesch* geht von der Teilungsstelle der Hörner aus, wie dies schon vor ihm *Grommelt* empfahl, der aber, gerade für Anfänger auch die Methode nach *Bech*, zuerst die Eierstöcke aufzusuchen für zweckmäßig hält.

Man sieht, daß die Ratschläge fast jeden Autors anders lauten, ein Beweis, daß das Aufsuchen des Stutenuterus nicht ganz einfach ist. Eine praktische Methode, die sehr rasch zum Ziele führt und die ich zuweilen anwandte, um den Studierenden schnell die Möglichkeit der Palpation des Tragsackes und der Eierstöcke zu geben, besteht in der Zurückziehung des Tragsackes von der Portio vaginalis aus mit der Hakenzange (H.K. Nr. 4321). Die Cervix liegt dann weit zurück im knöchernen Becken, der Uteruskörper, ebenfalls dem Beckenboden aufliegend, kann als gespannter Strang vom Rectum aus leicht palpiert werden und gleichfalls bilden die beiden Uterushörner für die nach den Eierstöcken suchende Hand im Verein mit den straffen breiten Mutterbändern ein sicheres Führungsband. Ohne besonderen Grund aber wird man bei Trächtigkeitsuntersuchungen die Cervixzange nicht anwenden. Ich habe bei Trächtigkeitsuntersuchungen immer folgenden Weg eingeschlagen: Zuerst die oben beschriebene Vaginaluntersuchung, dann wurde mit gut eingefetteter oder eingeseifter (milde Seife), kegelförmig zugespitzter Hand unter drehenden Bewegungen der Widerstand des Afterschließmuskels überwunden, das Rectum gründlich von Kot befreit und zunächst das Promontorium aufgesucht. Von hier aus gehe ich auf die Aufteilungsstelle der Aorta und suche die Art. uterina media auf. Ist das Gefäß kleinfingerdick und schwirrend, liegt Trächtigkeit mindestens schon im 6. bis 7. Monate vor, ist aber das Uterusgefäß klein, so kann es sich nur um eine Frühträchtigkeit oder eine güste Stute handeln. Dreht man nun die untersuchende Hand, bei der die Volarfläche dorsal war, um 90° und zieht die Hand mit rechtwinklig abgebogenen Fingern in der Nähe der Seitenbauchwand beckenwärts, so bekommt man den vorderen Rand des breiten Mutterbandes in die Hand, eine Methode, die auch *Oppermann* empfiehlt. Ich sehe aber gerade in der vorhergegangenen Palpation der mittleren Uterusarterien einen großen Vorteil, weil die Größe derselben einen Rückschluß zulassen bezüglich der zu erwartenden Spannung in den breiten Mutterbändern sowie bezüglich der Lage der Eierstöcke. Tastet man dem breiten Mutterbande entlang, so bekommt man den meist gut walnußgroßen Eierstock in die Hand, der mit Kotballen im Colon nicht verwechselt werden darf. Seine Unterscheidung hiervon gelingt leicht bei Berücksichtigung der Befestigung des Eierstocks an seinem Bande, der elastisch-derben Konsistenz der Eierstöcke, ferner durch Feststellung der deutlich palpierbaren Emissionsgrube. Bei Palpation

der Eierstöcke reagiert auch meist die Stute mit leichter Unruhe. Der Eierstock ist mit der Uterushornspitze durch das im ingraviden Zustande 5 cm lange Ligamentum ovarii proprium verbunden. Bei der Abtastung dieses Bandes kommt man auf das Uterushorn, welches durch den Untersuchungsreiz in der Regel etwas erigiert ist und so leicht aufgefunden werden kann. Beim Entlangtasten an den Hörnern findet man nun auch ohne Schwierigkeit den Fundus des Tragsackes und den Tragsackkörper. Man kann in der von *Grommelt* und von *Benesch* angegebenen Weise durch Zurückziehen der Hand mit nach abwärts gerichteten Fingern den Uterusgrund in die hohle Hand bekommen und an der Bifurkationsstelle den Tragsack nach dem Becken zurückziehen. Zuweilen kann man die darmähnliche Beschaffenheit des festweichen Tragsackes feststellen, manchmal aber auch eine derbe Konsistenz des zweifaustgroßen Tragsackkörpers mit kurzen, seitlich ausgehenden derben Hörnern finden. Es kommt eben auf den jeweiligen Kontraktionszustand des Organes an. Die Palpation des stark kontrahierten Organes ist nicht gut möglich, nach wenigen Minuten aber löst sich der Muskeltonus wieder, worauf die palpatorische Untersuchung leicht gelingt.

Die Feststellung, wielange bei der Stute das befruchtete Ei braucht, bis es durch den Eileiter hindurch in den Tragsack gelangt, fehlt nach *Schmaltz*. Die jüngsten Eier fand *Stoss sen.* 18 Tage nach dem Deckakte in Kastaniengröße vor dem inneren Muttermund. Mit 4 Wochen hat die kugelige Keimblase nach *Bonnet* (zit. nach *Schmaltz*) einen Durchmesser von 4,2 cm. Bei 4wöchiger Trächtigkeit ist aber dieses Gebilde als solches im Tragsacke, besonders wenn sich derselbe leicht im Erektionszustande befindet, nicht zu erkennen. Wohl aber kann man in der Mehrzahl der Fälle einen größeren Saftreichtum des weniger gut erigierten Tragsackes erkennen. Wenn die Fruchtblase in einem Horne liegt, nicht im Körper, dann ist durch die Weichheit des etwas voluminöseren Hornes die Diagnose wesentlich erleichtert, und ich stimme *Benesch* gewiß zu, wenn er schreibt: „Manchmal ist es wohl möglich, eine 4—5 Wochen alte Gravidität zu erkennen." Im Verein mit der vaginalen Untersuchung, bei welcher ich in der 4. Graviditätswoche immer schon zähen Schleim in der caudalen Scheidenpartie und eine derbe Portio vaginalis cervicis mit gut geschlossenem Orificium externum vorgefunden habe, kann die Diagnose gesichert werden. Im Zweifelsfalle ist es gut, mit der Diagnosestellung noch 14 Tage zu warten, da eine zu lange oder zu kräftige Palpation des Tragsackes das junge Ei vernichten kann. Mit 3—4 Wochen ist die Trophoblasthülle noch so zart, daß sie am Sektionstisch bei der Herausnahme aus dem Tragsack, falls dies nicht unter Wasser geschieht (*Stoss*), sofort berstet.

Bei 6wöchiger Trächtigkeitsdauer habe ich entweder eine merkliche Umfangsvermehrung des weichen Uteruskörpers gefunden oder Asymmetrie der Hörner feststellen können. In einem Falle fand ich das linke Horn in der Mitte armdick ausgebuchtet. Die von *Hausmann* (zitiert nach *Schmaltz*) bei einer 42tägigen Keimblase gefundene Flüssigkeitsmenge von 140 g steht mit meinem Palpationsbefunde gut im Einklang. Die Aufrichtung des stärker befundenen Hornes ist nie so deutlich als die des leeren Tragsackhornes. Eine „scharf begrenzte Hervorwölbung von der Größe einer Walnuß oder eines kleines Hühnereies", wie das *Albrechtsen* beschreibt, habe ich nie fühlen können, auf Fluktuation zu palpieren, habe ich geflissentlich vermieden. Ich verfahre bei der Untersuchung so, daß ich den Tragsack durch die nach oben offene Hohlhand gleiten lasse, es können so Konsistenz- und Volumensverschiedenheiten gut zur Empfindung gelangen. Mit 7wöchiger Trächtigkeit fand ich am graviden Horn eine Umfangsvermehrung, die knapp 1 l Flüssigkeit entsprechen dürfte. Mit 8wöchiger Gravidität hatte die palpierende Hand beim Durchführen unter dem graviden Horn das unwillkürliche Gefühl der Fluktuation. Eine Verwechslung mit Darmteilen oder der Blase kann bei dem von mir eingeschlagenen Untersuchungsgange nicht eintreten. Bei Pyometra fand ich die Uteruswand nicht weich und gespannt, sondern entweder schlaff-welk oder derb. Auch ist bei Pyometra eine gleichmäßige Flüssigkeitsfüllung festzustellen und keine allmählich zunehmende oder wieder abschwellende Umfangsänderung wie bei Trächtigkeit. Bei der Palpation habe ich immer eine deutliche Reaktion der Tragsackmuskulatur empfinden können; der Tragsack antwortet auf die Berührung am graviden Horne weniger, am ingraviden Horne aber deutlich durch Kontraktion. Bei Pyometra konnte ich nicht die gleiche Empfindsamkeit des Tragsackes feststellen.

Mit 11 Wochen Trächtigkeit habe ich im trächtigen Horne eine Flüssigkeitsmenge von annähernd 2 l geschätzt. Wenn sich die Flüssigkeit im Uteruskörper befand, dann war, wie dies auch *Albrechtsen* hervorhebt, eine deutliche Abgrenzung gegen die Cervix festzustellen.

Von Interesse dürfte die Graviditätshäufigkeit an den verschiedenen Stellen des Tragsackes sein. Nach *Hensler* ist beim Rinde das rechte Horn in 70% befruchtet. Unter 25 diesbezüglich untersuchten Stuten fand ich bei 11 Stuten (44%) das rechte Horn, bei 8 Stuten (32%) das linke Horn und bei 4 Stuten (16%) den Uteruskörper gravid. Bei fortschreitender Trächtigkeit tritt sicher in dem Falle von Gravidität des Körpers bald eine Entscheidung dafür ein, welches Uterushorn späterhin die Frucht zu beherbergen hat. Eine Kontrolle für den Ausfall dieser Entscheidung kann neben der Tragsackpalpation und evtl. der Lage der Eierstöcke auch die Untersuchung der Uterusarterien ge-

währen, denn die Arterie der graviden Seite läßt früher sowohl Vergrößerung als auch Gefäßschwirren erkennen wie die Arterie der ingraviden Seite, und vermutlich ist eine gleichmäßige Entwicklung der beiden Uterushörner im Verein mit gleichseitiger Zunahme der Arterien ein Kriterium für Zwillingsträchtigkeit.

Ende des 3. Monates geht die nachweisbare Flüssigkeitsfüllung auf den Körper des Tragsackes und auch auf das andere Horn über. Das schwerere Horn senkt sich bedeutend mehr in die Tiefe und zieht den Eierstock der graviden Seite etwas herab. Auch ist an der graviden Seite eine bedeutendere Spannung des breiten Mutterbandes zu fühlen, und nicht selten kann schon im 5. Monate ein Dickenunterschied in den symmetrischen Uterusarterien festgestellt werden.

Im Beginn des 4. Monates kann man in vielen Fällen schon das Uteringeräusch an einer der beiden mittleren Uterusarterien feststellen. Ende des 4. Monates aber gelingt das immer. Der Eierstock der graviden Seite befindet sich nun etwa in Höhe des Hüftgelenkes und hat an seiner Beweglichkeit wesentlich eingebüßt, worauf *Grommelt* besonders aufmerksam macht. Die Frucht konnte ich bei 4 monatiger Trächtigkeit, nach *Albrecht* ist zu dieser Zeit der Foetus 20 cm lang, als faustgroßen, harten Körper palpieren. *Benesch* hebt hervor, daß zu dieser Zeit durch die blasenförmige Vergrößerung der Gebärmutter der Schambeinrand von oben her vollständig unzugänglich ist, eine Feststellung, der ich beipflichten kann.

Im 5. Monat ist das Gefäßschwirren der mittleren Uterusarterie deutlich, die tiefliegenden Eierstöcke sind schon der Uteruswand sehr nahe gerückt, der Tragsack senkt sich stark, die breiten Mutterbänder sind gespannt, und wenn der Tragsack nicht von Darmschlingen überlagert ist, kann die Palpation der Frucht noch gelingen.

Im 6. Trächtigkeitsmonate ist über dem vorderen Rand des Beckenbodens ein straffer, nach abwärts ziehender Strang zu fühlen, der die Cervix enthält, zuweilen wohl auch durch die stark nach vorne gezogene Scheide dargestellt wird. Vom Uterus selbst ist meist nichts zu fühlen. Hier ist die Gefäßdiagnose, die Spannung der Ligamenta lata uteri und die vaginale Untersuchung mit Palpation der hinteren Uterusarterie ausschlaggebend. Dasselbe gilt für den 7. Trächtigkeitsmonat. Ende des 7. Monates und in der folgenden Zeit gelingt wieder der Nachweis der Frucht und ihrer Bewegungen. Vor Irrtümern kann man sich schützen, wenn man auch jetzt noch die Untersuchung der Gefäße zur Kontrolle heranzieht. Im 10. und 11. Monat kann die Frucht auch von der Scheide aus ballotiert werden.

Die Trächtigkeitsuntersuchung ist wesentlich erleichtert bei nüchternem Zustande der Stute. Wenn möglich untersuche ich stets nach vorhergegangener Bewegung. Spülungen des Darms zum Zwecke der

Entleerung halte ich für nicht zweckmäßig, da die Mastdarmmuskulatur hierdurch in einen länger dauernden Spannungszustand versetzt wird, der die Palpation für einige Zeit unmöglich macht.

Literaturverzeichnis.

Albrechtsen, Die Sterilität der Stute. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **29**. — *Benesch*, Über die Unfruchtbarkeit der Stuten, ihre Ursachen und Bekämpfung. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **34**, 88—96. — *Ellenberger-Baum*, Lehrbuch der topographischen Anatomie des Pferdes. Berlin 1914. — *Frank-Albrecht*, Handbuch der tierärztl. Geburtshilfe, 5. Aufl. — *Frank-Oppermann*, Handbuch der tierärztl. Geburtshilfe, 6. Aufl. — *Grommelt*, Zur Trächtigkeitsdiagnose bei Stuten. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 15. — *Harms*, Lehrbuch der tierärztl. Geburtshilfe, 5. Aufl. — *Hensler*, Feststellung der Trächtigkeit per rectum. Diss., Berlin 1922. Tierärztl. Rundschau 1923, Nr. 14. — *Lütje*, Abort und Sterilität der Stuten. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 36. — *Oppermann*, Sterilität der Haustiere. Hannover 1922. — *Richter, J.*, Das Uteringeräusch beim Pferd. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 10. — *Schmaltz, R.*, Atlas der Anatomie des Pferdes. Berlin 1914. — *Schmaltz, R.*, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere, 3. Aufl. — *Schuhmann, P.*, Die Behandlung der Sterilität der Stuten. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 32. — *Steenholdt*, Das Uteringeräusch beim Pferd. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 19. — *Stoss*, sen., Zitiert nach Schneider, Bericht über die 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1899, S. 527. — *Williams, W. L.*, The Diseases of the Genital Organs of Domestic Animals. Ithaka 1921. — *Zieger, G. A.*, Die Diagnose der Trächtigkeit des Rindes. Bern 1908. — *Zieger* und *Zschiesche*, Die Diagnose der Trächtigkeit des Rindes und der Sterilität. Leipzig 1922.

Bücherbesprechung.

Ellinger, Die Krankheiten der Honigbiene. Sonderdruck aus „Unsere Bienen" von Pfarrer *A. Ludwig*. 2. Auflage. 32 S. Berlin, Verlag Pfenningstorff, 0,75 M. 1923.

Nach einigen einleitenten Bemerkungen über Disposition und Immunität der Bienen bei Krankheiten bespricht Verfasser die Erreger der Bienenkrankheiten: Spaltpilze, ultravisibles Virus, Sproß- und Fadenpilze, Urtiere, Milben (mit Abbildungen). Es werden dann die einzelnen Krankheitsbilder nach folgender Einteilung beschrieben: Störungen in der Entwicklung des Bieneneies, der Bienenbrut und der erwachsenen Bienen. Zahlreiche Literaturangaben finden sich im Text eingestreut. In dem Abschnitt über Diagnose der Bienenkrankheiten wird aufs angelegentlichste die Inanspruchnahme wissenschaftlicher Untersuchungstellen empfohlen und auch der Vorschriften über Versand des Untersuchungsmaterials Erwähnung getan. Die Isrophylaxe wird in 10 Leitsätzen besprochen. Eine eingehende Darstellung ist der Desinfektion gewidmet. Schließlich werden noch einige Worte über die Bekämpfung der Bienenseuche durch gesetzliche Maßnahmen und über die Mitwirkung des Staates bei Bekämpfung der Bienenkrankheiten gesorgt. Für eingehenderes Studium werden zum Schluß eine Reihe von Literaturquellen nachgewiesen. Die kleine Schrift in ihrer knappen, wissenschaftlichen und zugleich anregenden Form erfüllt für jeden Tierarzt einen doppelten Zweck: einmal über die Bienenkrankheiten und den wissenschaftlichen Stand ihrer Erforschung orientiert zu werden und zum anderen der Klientel gegenüber in der Lage zu sein, einen brauchbaren und richtigen Ratschlag erteilen zu können. *Reinhardt*, Berlin.

Haupt, Curt: Beiträge zur klinischen Diagnostik der Rindertuberkulose. Hannover, M. u. H. Schaper, 1922, 20 Seiten.

Verf. untersuchte zunächst 50 Rinder eingehend nach den verschiedenen klinischen Untersuchungsmethoden und kontrollierte das Ergebnis bei der folgenden Schlachtung. Aus dem Ernährungszustande eines Rindes lassen sich keine bindenden Schlüsse auf Vorhandensein und Grad der Tuberkulose ziehen. Aus der Beschaffenheit des Hustens läßt sich Tuberkulose nicht mit Sicherheit erkennen, nur vermuten. Die Perkussion mit Hammer und Plessimeter ist durch die Fingerperkussion zu ergänzen. Die Auscultation ist ein wertvolles Hilfsmittel, liefert aber ein negatives Resultat, wenn Tuberkulose der Lunge ohne Exsudat in den Bronchien besteht. Die oberen Luftwege des im Stalle stehenden Rindes sind in der Mehrzahl der Fälle frei von tuberkulösem Sekret. Es können trotz bestehender offener Lungentuberkulose nicht selten die entnommenen Lungenschleimproben zufällig frei von Tuberkelbacillen sein. Bei der Ophthalmoprobe kann das beweisende Sekret leicht willkürlich oder unwillkürlich entfernt werden. Ein positiver Ausfall der Probe kann vorgetäuscht werden durch zufällige oder absichtlich hervorgerufene Conjunctivitis. Von diesen Nachteilen ist die intrapalpebrale Tuberkulinisation der Rinder frei. Sie liefert gute Resultate. Die Injektion wird am besten von der Conjunctiva aus vorgenommen. Die in 14 weiteren Versuchen angewandte Injektion von 3 ccm einer Tuberkulin-Kochsalzlösung 1 : 10 (nach *Favero*) ist geeignet, bessere Resultate zu zeitigen, als wenn lediglich Tuberkulin ohne Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung Verwendung findet. *E. Meyer* (Leipzig).

Lehrbuch der Anatomie und Physiologie der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. Von Dr. *K. Faack*, Professor der Tieranatomie und der Tierzucht an der höheren landwirtschaftlichen Lehranstalt zu Mödling. 2. Auflage, Hannover 1923. Verlag M. u. H. Schaper. 365 Seiten Text.

Verf. hat sich nach den Vorworten die Aufgabe gestellt, für den angehenden Landwirt ein Lehrbuch zu liefern, das, „auf wissenschaftlicher Basis fußend, in der Form möglichst knapp, aber in einer den Schülern verständlichen Sprechweise gehalten ist". In der vorliegenden 2. Auflage wurde „speziell der physiologische Teil ziemlich weit ausgebaut"; außerdem war Verf. bemüht, „das Buch den neuzeitlichen Forderungen entsprechend auszugestalten".

Ein solches Unternehmen wäre an sich durchaus begrüßenswert; man gewinnt auch den Eindruck, daß Verf. sich um eine passable Durchführung redlich bemüht hat. Allerdings steht das Können mit dem Wollen nicht in Einklang; daraus ergibt sich die völlige Wertlosigkeit der jetzigen Form des Buches.

Was den „Ausbau" des physiologischen Teiles anbelangt, so hat Verf. wohl den großen Wert und die Vollständigkeit des ausgezeichneten Lehrbuches von *Ellenberger-Scheunert* dankbar empfunden. Viele Abschnitte zeigen trotz Kürzung und Popularisierung des Ausdrucks eine fatale Ähnlichkeit mit entsprechenden Stellen des genannten Werkes; gar nicht selten sind daraus dem Verf. ganze Sätze wörtlich oder mit nur geringfügigen Änderungen in die eigene Feder geflossen. In den anatomischen Abschnitten ergeben sich dadurch, daß Verf. die verschiedenen Haustiere meist allgemein zusammenfassend behandelt, vielfache Unklarheiten und Unrichtigkeiten. Die zugrunde gelegte „wissenschaftliche Basis" läßt bedauerliche Lücken erkennen; in dieser Hinsicht möchte Ref. es nicht unterlassen, einige Beispiele zu geben, zumal das fragliche Buch von der Fachkritik (allerdings mit einer Ausnahme) gar nicht ungünstig besprochen wurde: „Die Oberhaut .. zerfällt ... in die außen gelegene Hornschichte und die innen gelegene *Schleim*schichte." „... die Drosselfortsätze, welche *eine zu starke Seitwärtsbewegung des Kopfes verhindern sollen.*" „... unter Vermittlung einer geringen Menge von Nahtknorpel. Eine solche Verbindung besteht zwischen den meisten Schädelknochen. Bei jungen Tieren ist aber diese Verbindung noch keine unmittelbare, da eine *bindegewebige Haut, Fontanelle* genannt, zwischen den einzelnen Knochen eingeschaltet ist ..." „Beim Pferde besitzt sie (Bauchspeicheldrüse) meistens zwei Ausführungsgänge, welche *gemeinsam mit dem Gallengange* in das *Vater*sche Divertikel führen." „Auf ihrer Oberfläche sind die Psalterblätter mit einem stark verhornten und *reichlich mit Papillen versehenen Epithel* besetzt ..." „Das im Innern des Muskels gelegene Bindegewebe ist öfters von elastischen Fasern durchsetzt, welche mitunter so reichlich entwickelt sind, daß man von einem *elastischen* und einem *muskulösen* Teil des Muskels sprechen darf." „... zwischen den beiden Knochenreihen der (Vorder-) Fußwurzel selbst ... findet nur wenig Bewegung statt." „Die unwillkürlichen Muskeln bestehen aus *glatten* Muskelfasern ... Sie beteiligen sich am Aufbau verschiedener Organe wie des *Herzens*, der Blutgefäße ..." „Seine (des Schulterblatts) äußere Fläche ist ... durch die Schulterblattsgräte in eine *vordere größere* und eine *hintere kleinere* Abteilung getrennt ..." „... Gießkannenknorpel ..., die sich *auswärts* an den Schildknorpel anlehnen." „Die Harnblase, welche in der Beckenhöhle *dicht hinter der Schambeinfuge* liegt ..." Und anderes mehr. Daß aber der „Professor für Tieranatomie" Ansichten wie die folgenden (die jedem Studenten im Examen zum sicheren Verhängnis werden würden) der Öffentlichkeit zu übergeben wagt, zeigt mit erschreckender Deutlichkeit, auf welchem Tiefstand sich mitunter doch sog. „Wissenschaft" hält: „... Hohlmuskeln, die entweder für sich hohle Organe, wie das Herz, die *Gebärmutter* usw. bilden ..." „Die bewegliche Knochenverbindung kann geschehen:

1. durch Bindegewebe, Muskeln oder sehnige Häute. Diese Art der Verbindung ist die am freiesten bewegliche, wird aber selten angetroffen; sie ist bei unseren Haussäugetieren . . . *sowie zwischen Oberschenkel und Kniescheibe vorhanden.*" „Wenn wir in der Mittellinie des Stammes einen Längsschnitt machen, so finden wir zwei übereinander liegende Röhren; das obere ist das Nervenrohr, das untere das Darmrohr . . . Der Inhalt des Darmrohres besteht aus den Eingeweiden, welche in vier Höhlen liegen, von denen zwei dem Kopfe und zwei dem Rumpfe angehören. Die Kopfhöhlen des Darmrohres sind die Nasenhöhle und die Maulhöle; die Rumpfhöhlen sind die Brust- und die Bauchhöhle. Die Kopf- und Rumpfhöhlen sind miteinander verbunden; die Luftröhre vermittelt den Zusammenhang der Nasenhöhle mit der Brusthöhle, das Schlundrohr den der Maulhöle mit der Bauchhöhle . . ." „Das Gaumensegel enthält auch sehr viele Schleimdrüsen, deren Sekret die abzuschlingenden Futterbissen schlüpfrig macht. Den *gleichen Zweck* haben die . . . *Mandeln, die ihr Sekret durch viele Öffnungen in die Maulhöle ergießen.*" Im Abschnitt „Drüsen" (nicht etwa „Lymphdrüsen") findet sich folgendes: „Wegen ihres großen Gefäßreichtums erkranken die Drüsen sehr leicht und neigen namentlich zu entzündlichen Prozessen, die häufig mit Absceßbildung verbunden sind. Die chronische Entzündung mehr oder minder zahlreicher Drüsen bedingt die Drüsenkrankheit oder Skrofulose." „ . . Flüssigkeiten werden aber durch die Wirkung der Zungenmuskulatur unter verhältnismäßig hohem Druck *durch den Kehlkopf* bis in den Schlund, eventuell auch bis in den Magen, hinuntergespritzt." (Hat Verf. beim Niederschreiben nicht einen starken Hustenreiz verspürt?) Oder: „Die . . . Samenleiter sind . . . Kanäle, welche, zusammen mit den Blutgefäßen und Nerven der Hoden, von einer *als Samenstrang bezeichneten Bauchfellduplikatur* umgeben sind. Innerhalb des Samenstranges ziehen nun die Samenleiter nach aufwärts *in die Bauchhöhle, treten durch den Leistenkanal hindurch in die Beckenhöhle* und gelangen . . ."

Zum Schluß noch folgendes: „Von großer Bedeutung sind die Verstopfungslöcher zwischen Atlas und Hinterhauptsbein sowie zwischen dem ersten und zweiten Halswirbel." — Verf. erwähnt, daß hier die sonst das Rückenmark deckende Knochenbrücke durch Bänder ersetzt wird und daß hier das sog. Nicken vorgenommen wird, — „eine Tötungsart, bei welcher mit einem Messer die Bänder durchstoßen und die in diesem Teile des Rückenmarks liegenden, äußerst wichtigen Ganglienzellenhaufen verletzt werden, wodurch der sofortige Tod herbeigeführt wird. Daß gerade diese als *Lebensknoten* bezeichnete Rückenmarkspartie des schützenden Knochendachs entbehrt und sich an dessen Stelle elastische und dehnbare Bänder vorfinden, ist nicht ohne Bedeutung. Wenn nämlich eine Blutüberfüllung im Gehirn eintritt und die Ganglienzellen preßt und drückt, dann fallen die Tiere in Ohnmacht, da ganze Gehirnteile außer Tätigkeit gesetzt werden. Würden nun die lebenswichtigen Zentren des Lebensknotens auch durch Pressung funktionsunfähig gemacht werden, und dies könnte gegebenen Falles wegen Fortpflanzung des hydraulischen Druckes vom Gehirn aus leicht geschehen, dann müßte das Tier sofort sterben. Einer Gefahr zu starker Pressung dieser wichtigen Zentren ist durch das Vorhandensein einer elastischen, statt einer knöchernen Brücke in dieser heiklen Gegend etwas vorgebeugt." Mancherlei scheint unter einem hydraulischen Druck im Gehirn geschrieben zu werden!

Die beigegebenen Abbildungen sind (soweit sie nicht bekannten Lehrbüchern entnommen wurden) undiskutabel!

Vor dem Buch in der jetzigen Form sei gewarnt! Der Verlag sollte jedenfalls eine gründliche sachgemäße Umarbeitung verlangen und dabei bedenken, daß die Herausgabe derartiger Produkte wie diese 2. Auflage auch den besten buchhändlerischen Ruf schädlich beeinträchtigen muß. *Drahn* (Berlin).

Jahresbericht über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reiche, bearbeitet im Reichsgesundheitsamte zu Berlin. 31. Jahrgang. Das Jahr 1919. Berlin, Julius Springer, 1923. 2,40 Goldmark.

Der Jahresbericht erscheint in gekürzter Fassung, gibt aber doch ein klares Bild über den Seuchenstand und den Seuchengang während des Jahres 1919 bei allen anzeigepflichtigen Seuchen. Die Tuberkulosestatistik ist wieder aufgenommen worden. Die größten Verluste brachten: Lungenseuche, Rauschbrand, Rotz, Rotlauf, Schweinepest und Geflügelcholera. *Nn.*

Arbeiten aus dem Reichsgesundheitsamte. 54, Heft 1. Berlin, Julius Springer. 3,60 Goldmark.

Das im Juli 1923 ausgegebene Heft enthält Arbeiten von *H. Zeller* (Weitere Untersuchungen über das seuchenhafte Verwerfen des Rindes), *H. Beger* (Zur Frage der Konservierung präzipitierender Antisera), *P. Uhlenhuth* und *E. Hasler* (Die Desinfektion tuberkulösen Auswurfs durch chemische Mittel, III. Mitteilung: Die Wirkungsweise alkalischer Phenolpräparate. Die Kresollaugen), *E. Werdermann* (Zur mikroskopischen Erkennung von Opiumpulver), *H. Zeller* und *R. Helm* (Versuche zur Frage der Übertragung des Texasfiebers auf deutsche Rinder durch die bei uns vorkommenden Zecken Ixodes ricinus und Haemaphysalis punctata cinnabarina), *P. Manteufel* (Untersuchungen zu der Frage, ob die pathogenen Spirochäten sauerstoffbedürftige oder sauerstoffscheue Mikroorganismen sind), *E. Rost* (Die Atropin- und die Digitaliswirkung am Froschherzen bei verschiedenen Temperaturen), *E. Gildemeister* und *K. Herzberg* (Über den Wert des Kartoffelstärkepeptonwassers nach Kodama und Takeda für die praktische Choleradiagnose), *K. Herzberg* (Die Bedeutung des Sauerstoffs bei der oligodynamischen Metallwirkung. I. Mitteilung) und *G. Reif* (Über die Giftigkeit des Methylalkohols).

Die Arbeiten sind ohne Ausnahme schon an anderer Stelle erschienen und das Heft stellt mithin eine Zusammenstellung von Sonderabdrücken dar. Das Reichsgesundheitsamt, von dessen Arbeiten die ganze Welt Nutzen zog, ist mithin nicht mehr imstande, seinen Mitarbeitern eine eigene Veröffentlichungsmöglichkeit zu gewähren. Soweit haben uns die „kulturfördernden" Franzosen und ihre Trabanten schon gebracht. Hoffen wir, daß diese Form der Publikation der Arbeiten aus dem Reichsgesundheitsamte nur einen Übergang darstellt. *Nn.*

DISSERTATIONEN DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE BERLIN[1])

(Aus dem Pathologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Prof. Dr. *Nöller*].)

Beiträge zur Kenntnis der Pathologie der durch Sclerostomum edentatum erzeugten Erkrankungen der Fohlen[2]).

Von

Bernhard Lappe aus Königsberg, Pr.

Approb. Tierarzt.

[Referent: Prof. Dr. *Nöller*.]

Wissenschaftliche Arbeiten über den Bau der einzelnen Sklerostomenarten des Pferdes sind in großer Zahl vorhanden. Dagegen ist man über ihre Entwicklung noch sehr im Unklaren. Die Kenntnis von der Entwicklung der Sklerostomen kann nun außerordentlich gefördert werden durch eingehende Sektionen der damit befallenen Pferde. Dadurch können gleichzeitig gewisse Erkrankungsformen (besonders manche Kolikformen) weiter aufgeklärt werden.

Die ersten Beschreibungen über einen Strongyliden vom Pferde rühren von *Otto Friedrich Müller* (1788) und von Pastor *Goeze* her. Der Letztere gibt 1782 dem Wurm wegen seiner eigenartigen Mundbewaffnung zuerst den Namen Pallisadenwurm. *Rudolphi* benennt (1809) mit dem Namen Sclerostomum diejenigen Strongylidenarten, deren Mund mit Stacheln versehen ist und belegt den von *Goeze* beschriebenen Pallisadenwurm mit dem Namen *Sclerostomum armatum*. *Mehlis* teilt 1831 von der von *Rudolphi* als *Strongylus armatus* bezeichneten Art den *Strongylus tetracanthus* ab. Als dritte Art beschreibt *Pöppel* (1897) den *Strongylus neglectus* der von *Looss* (1900) als *Sclerostomum equinum* und von *Sticker* (1901) als *Sclerostomum quadridentatum* benannt wird. *Looss* (1900) unterscheidet bei seinen in Ägypten an Pferden und Eseln angestellten Untersuchungen 11 Arten von Sklerostomen und stellt als neue Art den *Sclerostomum edentatum* auf. *Sticker* (1901) hat dann die 3 Arten von Sclerostomum genau beschrieben und auch nähere Angaben über die Lebensgeschichte dieser Würmer veröffentlicht.

[1]) Für Inhalt und Form sind die am Kopf der Dissertationen angegebenen Herren Referenten mitverantwortlich.

[2]) Gekürzte Fassung für den Druck.

Sclerostomum bidentatum — Sticker (1901) — *Sclerostomum vulgare — Looss* (1900) — *Strongylus armatus — Rudolphi p.* (1809) ist neben *Cylicostomum tetracanthum* der kleinste von den 3 Arten. Die unreife, geschlechtslose Larvenform kommt in den Aneurysmen der vorderen Gekrösarterie vor, der geschlechtsreife Wurm selbst findet sich wie alle Sklerostomen des Pferdes im Blind- und Grimmdarm desselben. Die Eier des reifen Wurmes entwickeln sich, nachdem sie mit dem Kot ausgeschieden sind, im Wasser und Schlamm zu freilebenden Nematoden und sollen mit dem Trinkwasser in den Darm des Pferdes, von da auf dem Wege der Blutbahn in die vordere Gekrösarterie gelangen, in der sie ihre bekannte Wirkung ausüben. Nach mehrmaliger Häutung wandern sie wieder in den Darm zurück, wo sie sich auf der Schleimhaut mittels ihrer Kopfbewaffnung anheften.

Sclerostomum quadridentatum Sticker (1901), identisch mit *Strongylus neglectus Pöppel* (1897), und *Sclerostomum equinum Looss* (1907), ist der größte der 3 Parasiten und zugleich der seltenste. Über seine Entwicklung und pathogene Wirkung ist nicht viel bekannt. Nach *Glage* (1906) soll er unschädlich sein. *Sclerostomum edentatum Sticker* (1901), identisch mit *Sclerostomum edentatum Looss* (1900), ist der zweitgrößte Parasit unter den 3 Sklerostomenarten, und zwar sind nach *Looss* die männlichen Parasiten 23—26 mm lang und 1,5 mm dick, während das Weibchen 33—36 mm: 2 mm mißt. Zu ganz ähnlichen Zahlenangaben kommen auch *Sticker* (1901) und *Adelmann* (1908) (Männchen 23—25 mm: 1,5 mm, Weibchen 33 bis 38 mm: 2 mm bzw. bei *Adelmann* Männchen 22—26 mm: 1,5 mm, Weibchen ebenso wie bei *Sticker*. Die aus dem Ei schlüpfenden Larven haben nach *Albrecht* (1909) nach einer Zeit von 3 bis 4 Wochen eine Länge von 0,58—0,88 mm. Ihr Körper ist fast rund, $^1/_3$ länger als das sich allmählich verzweigende Schwanzende. Die Zeichnung der Darmzellen ist undeutlicher und die Dicke des Körpers geringer als bei Larven des *Sclerostomum bidentatum*. Nach den Untersuchungen von *Schlegel* (1907) haben die unter dem Bauchfell gefundenen Larven eine Länge von 22—25—28 mm. Die Larven sind verschieden gefärbt, sehen schmutzig gelbweiß bis blutigrötlich aus, je nachdem sie sich weniger oder stark mit Blut vollgesogen haben. Die Larven sollen sich nach *Schlegel* schon makroskopisch durch eine Querringelung von denen von *Sclerostomum bidentatum* unterscheiden. Über die Länge der Larven des *Sclerostomum edentatum* erwähnt *Sticker* nichts.

Es muß jedoch bemerkt werden, daß in den parasitologischen Lehrbüchern eine ganze Anzahl von den bei den Equiden vorkommenden Sklerostomen nicht erwähnt wird. Da es in der Parasitologie sehr häufig vorkommen kann, daß einem auch angeblich

seltene Parasiten gelegentlich zu Gesicht kommen, empfiehlt es sich, sofern die Art des Wurmes nicht einwandfrei bekannt ist, die Bestimmungstabelle über die Nematoden des Pferdes von *Riley* (1921) zu vergleichen, die den größten Teil der zur Jetztzeit bekannten Sklerostomen enthält. Diese Arbeit gibt auch die neueren wichtigeren Arbeiten über die Systematik der Strongyliden in ihrem Literaturverzeichnis an.

Über die *Entwicklung des Sclerostomum edentatum* im besonderen ist fast nichts Näheres bekannt. Die meisten Autoren geben nur an, daß die Entwicklung wahrscheinlich in ähnlicher Weise vor sich gehen wird wie bei *Sclerostomum bidentatum*. Die in dem Darmlumen sitzenden geschlechtsreifen Weibchen setzen ihre Eier ab, die mit dem Kot ins Freie gelangen. Dieselben haben eine Länge von 65—80 μ und eine Breite von 45—50 μ (*Albrecht* [1909], *Gärtner* [1923]). Bei genügender Wärme entwickeln sich die Embryonen nach *Leuckart* (1876), *Cobbold* (1884), *Sticker* (1901), *Albrecht* (1909) und *Martin* (1911) in 3—4 Tagen und sind dann im feuchten Pferdemist monatelang lebensfähig. Über die Größe und über das Aussehen der aus dem Ei geschlüpften Larven ist bereits das Nähere gesagt.

Die Embryonen häuten sich nach *Sticker* (1901) nach einigen Tagen mehrere Male und gewinnen während dieses Prozesses derart an Widerstandsfähigkeit, daß sie mit Eintritt der Häutung, die etwa nach 15—20 Tagen erfolgt, nicht nur im Pferdekot, sondern in reinem Wasser 6—8 Monate lang lebensfähig sind. Nach dem Ausschlüpfen aus der alten Hülle verlieren die Embryonen ihr pfriemenförmiges Schwanzende und sollen als Rhabditisform mit dem Futter oder Wasser in den Darmkanal des Pferdes gelangen. *Olt* (1900) bezweifelt das Vorkommen der Rhabditisform, während *Sticker* (1901) und *Baillet* (1886) ihr Vorkommen angeben. Nach den Beschreibungen von *Martin* (1911) gelangen sie vom Darmkanal auf dem Wege der Blutbahn in das subseröse Gewebe des parietalen Bauchfelles und haben dann etwa eine Länge von 4 mm. Auf diesem Wege häuten sich die Larven mehrere Male, so daß eine junge und alte Larve unterschieden werden kann. Ob die Larven bei dieser Wanderung in den großen Blutkreislauf gelangen, wie man es für die Larven von Sclerostomum bidentatum annimmt, läßt sich zur Zeit noch nicht sicher beweisen. Neben dem Blutweg könnte auch an eine doppelte Durchbohrung des Bauchfelles gedacht werden. Hierfür könnten allein die wenigen Fälle des Vorkommens von *Sclerostomum edentatum* in der Bauchhöhle herangezogen werden (*Zürn* 1882, *Hinrichsen* 1897, *Kitt* 1901, *Friedberger* und *Fröhner* 1908, *Schnetzer* 1922). Hierbei scheint es sich jedoch meist entweder doch um ein subseröses Vorkommen (Kryptorchidenhoden) oder um Verwechslungen mit *Sclerostomum bidentatum* zu

handeln. Als dritte Möglichkeit käme schließlich die Wanderung im subserösen Gewebe in Frage. Auch hiergegen spricht die Erfahrung, denn Befunde von *Sclerostomum edentatum* zwischen den Blättern des Darmgekröses gehören zu den größten Seltenheiten. Die Annahme, daß *Sclerostomum edentatum* eines Blutaufenthaltes zu seiner Entwicklung bedarf, hat also die größte Wahrscheinlichkeit für sich schon deshalb, weil diese Entwicklung für *Sclerostomum bidentatum* jetzt von fast allen Autoren anerkannt und gleichfalls für zahlreiche andere Rundwürmer, wie z. B. Ascariden, nachgewiesen ist (vgl. *Fülleborn* 1920). Erst unter dem Bauchfell wachsen die Larven zu geschlechtsreifen Parasiten heran, die unter dem Bauchfell an den Blutgefäßen entlang zum Blind- und Grimmdarm gelangen, um in das Darmlumen einzudringen, wo sie öfters neben den beiden Arten *Sclerostomum bidentatum* und *quadridentatum* auf der Schleimhaut haftend angetroffen werden.

Was die Häufigkeit des Parasiten anbelangt, so hebt *Martin* (1911) bereits hervor, daß dieser Parasit häufiger vorkommt als viele andere Arten. Derselben Meinung ist auch *Schlegel* (1907) und *Stier* (1913). *Ziegler* (1922) ist der Ansicht, daß diese durch *Sclerostomum edentatum* verursachte Fohlenkrankheit in Deutschland weiter verbreitet ist, als man bisher angenommen habe. *Krage* (1922) bestätigt diese Annahmen und betont ganz richtig, daß speziell in Ostpreußen in den großen Pferdebeständen große Verluste zu beobachten seien. Vor dem Kriege habe man von denselben nur weniger gehört, weil sie anfänglich nicht erkannt wäre, da die Parasiten unter dem Bauchfell bei der Sektion oft übersehen worden wären. *Weber* (1923) berichtet geradezu über ein seuchenhaftes Auftreten von Sklerostomiasis, bedingt durch *Sclerostomum edentatum*.

Schlegel (1902) ist der erste, der von einer Doppelinvasion spricht, wobei naturgemäß durch das Zusammenwirken von *Sclerostomum bidentatum* und *edentatum* erst recht schwere Verluste auftreten. Eine derartige Doppelinvasion ist dann auch von vielen späteren Autoren bestätigt worden.

In betreff der klinischen Symptome unterscheidet man zwischen den mehr akut und den chronisch verlaufenden Fällen. In den akuten Fällen werden Abmagerung, Blässe der Schleimhäute, struppiges Haarkleid und allgemeine Körperschwäche hervorgehoben. Ein besonders häufig angeführtes Merkmal ist die Anämie. So beschreibt *Hinz* (1914) einen tödlich verlaufenden Fall von Anämie bei einer Remonte, bei deren Sektion dann zahlreiche Sklerostomen nachgewiesen wurden. Fast alle übrigen Autoren gedenken dieses Symptoms ebenfalls. *Krage* (1922) schließlich meint sogar, daß die Anämie häufig das einzige Kennzeichen sei und daß daher häufig Verwechslungen mit der in-

fektiösen Anämie vorgekommen seien. Die Angaben über Temperatur schwanken stark. Während der eine Autor, wie *Schlegel* (1902) stets Fieber, zum Teil sogar hohes, *Mickley* (1905) mittelgradiges Fieber festgestellt hat, konnten *Glage* (1906), *Ziegler* (1922) und *Weber* (1923) niemals Fieber beobachten. *Hutyra* (1913, 1920) gibt an, daß Fieber nur in den mit Peritonitis verlaufenden Fällen auftrete. Der Verlauf der Erkrankung hängt nach den einstimmigen Literaturangaben von dem Grade der Invasion ab. Daraus sind auch die auf Peritonitis hindeutenden Erscheinungen wie Schweißausbruch, Unruhe, hochgradiges Fieber, Herzschwäche, Druckempfindlichkeit des Hinterleibes Schmerz und Hinfälligkeit zu erklären. Als weiteres Symptom werden gerade für die Edentatuminfektion Kolikerscheinungen angegeben, die nach *Glage* (1906) einen intermittierenden Charakter haben sollen. Die Darmgeräusche sollen zum Teil spärlich oder kullernd, klingend sein. In keinem Fall handelt es sich um eine Verstopfungskolik. *Schlegel* (1907) führt die Kolikerscheinungen auf die Reizung der Nervenendigungen im Peritoneum durch die Wurmlarven zurück. In diesem Zusammenhang sind die Angaben von *Kläber* (1891) und *Schlegel* (1907), wonach die Palpation der Bauchdecken und längs des Rückens schmerzhaft sein sollen, sehr interessant. Wenn die Krankheit chronisch verläuft, so sollen die Pferde außerdem einen trägen Eindruck machen, viel liegen, minderwertige Freßlust, aber vermehrtes Durstgefühl zeigen. An sonstigen Symptomen werden genannt: Durchfall, Beschwerden beim Harnabsatz und steifer Gang. Die meisten Autoren heben die Jugend der befallenen Tiere hervor. Besonders unter Fohlen soll die Krankheit oft in bedrohlichem Umfange, und zwar meist mit der Invasion mit *Sclerostomum bidentatum* zusammen, auftreten. Nach *Glage* (1906), der die Krankheit unter dem Namen der Darrsucht der Fohlen beschreibt, haben die befallenen Tiere ein Alter von 1—3 Jahren.

Was nun die Feststellung der Seuche an lebenden Tieren anbelangt, so läßt sich klinisch nur der Verdacht auf Grund der oben bereits geschilderten Symptome äußern. Der Nachweis von Sklerostomeneiern im Kot beweist auch nicht viel, da sich dieselben beinahe im Kot eines jeden Tieres nachweisen lassen.

Was die pathologischen Veränderungen anbetrifft, so steht fest, daß *Sclerostomum edentatum* im Gegensatz zu den Larven von *Sclerostomum bidentatum*, die eine besondere Vorliebe für die vordere Gekröswurzel zeigen, seinen Lieblingssitz im parietalen Blatt des Bauchfells hat. Nach den Sektionsbefunden von *Schlegel* (1907) und *Ziegler* (1922) findet man als hauptsächlichstes Merkmal bei Invasion mit *Sclerostomum edentatum* eine hämorrhagische Peritonitis, die sich nur auf das parietale Bauchfellblatt beschränkt. Für gewöhnlich

ist die Oberfläche glatt und glänzend. In der Subserosa des Bauchfells finden sich pfennig- bis fünfmarkstück-, selbst handtellergroße Blutungen, die als Zentrum stets eine aufgerollte Larve von *Sclerostomum edentatum* erkennen lassen. Nach *Schlegel* (1907) soll es bei Durchbruch der Larven in die Bauchhöhle auch zu Blutungen kommen. *Glage* (1906) will die häufig zottenförmigen Anhängsel auf dem Bauchfell älterer Pferde auf eine überstandene Edentatuminvasion zurückführen. Neben diesen lokalen Veränderungen findet man vielfach besonders bei starkem Wurmbefall die bekannten Erscheinungen der Kachexie und Anämie.

Über die Therapie ist wenig bekannt. Da man den unter dem Bauchfell sitzenden Würmern durch die gebräuchlichsten Wurmmittel nicht beikommen kann, so hat man sich meistens darauf beschränkt, die auftretende Anämie und Kachexie (*Schlegel* 1907 empfiehlt Versuche mit Thaeniol, das sich in der Humanmedizin gegen die Ankylostomiasis bewährt haben soll), zu bekämpfen. Unter den Wurmmitteln, welche gegen die Darmsklerostomen verabreicht werden, hält *Albrecht* (1909) das Ol. Terebinth. 80,0 mit Ol. Ricini 300,0 für das Beste, da nach seinen Erfahrungen bei 2 Fällen von Ascariasis 20 bzw. 35 Exemplare von *Sclerostomum edentatum* abgingen. Auch durch Anwendung von Atoxyl intravenös 0,2—0,5 g steigend oder 1,0—1,5 subcutan oder 3 g per os hat man eine Bekämpfung versucht. Ferner sind Gaben von Tart. stibiat. 10,0 (*Hinz* 1914, *Goebel* 1917) und Arsenpräparate, wie Natr. arsenic. 0,5 : 2 steigend (*Hinz* 1914), Fowlersche Lösung 3 mal täglich 1 Teelöffel bis 1 Eßlöffel voll (*Eichhorn* 1912, *Goebel* 1917, *Weber* 1922) angewandt worden. *Ziegler* (1922) hat schließlich die Proteinkörpertherapie angewandt. *Krage* (1922) wie *Weber* (1923) empfehlen Revonal subcutan, ersterer in Dosen von 10 g 5 Tage hintereinander und nach 8 Tagen nochmals 2—3 Injektionen, letzterer je 2 mal 10 g in Intervallen von 6 Tagen, mit welchem Präparat sie sehr günstige Erfolge erzielt haben wollen. Der Erfolg aller dieser Präparate muß bisher als zweifelhaft bezeichnet werden. Daher legen alle Autoren großen Wert auf die Prophylaxe. Als prophylaktische Maßnahmen werden empfohlen erstens kräftige Ernährung (Milch, Hafer, gutes Heu, Kraftfuttermittel wie Roborin und Plasmase), ferner Aufhebung des Weideganges, Verhinderung der Aufnahme von infiziertem Wasser aus Pfützen und Tümpeln, Vernichtung der Wurmbrut im Kot, desgleichen Desinfektion des Stallbodens und der Wände, Entfernung des Kotes, ferner Abkochen des Trinkwassers, noch besser Filtrieren desselben, wie es seinerzeit in Beberbeck geschehen ist durch Einbauen von Filtern in die Wasserleitungen.

Zur Klärung der durch *Sclerostomum edentatum* verursachten Veränderungen habe ich das *Material*, das sich in meiner Praxis in

Kaukehmen bot, vom klinischen, pathologisch-anatomischen und therapeutischen Standpunkt aus durchgearbeitet. Benutzt wurden hierzu die jüngeren Pferde aus 4 Beständen des Kreises Niederung (Ostpreußen). Im ganzen handelte es sich um 13 Pferde im Alter von 12 Monaten bis zu 3 Jahren. Von diesen zeigten 9 klinische Erscheinungen, die für eine Wurminvasion sprachen. Von diesen erkrankten Pferden kamen 3 zur Sektion. Außerdem habe ich die Schlachtbefunde von 4 älteren Pferden (4—17 Jahre) und von 4 jüngeren Pferden (10 Monate bis 2 Jahre) verwertet, die zufällig geschlachtet wurden und Invasion mit *Sclerostomum edentatum* zeigten. Schließlich konnte ich 2 Zerlegungsberichte und konserviertes Material von einem 3. Fohlen benutzen, Material, das mir vom Pathologischen Institut zur Verfügung gestellt wurde. Die klinischen Untersuchungen wurden durch Kotuntersuchungen auf Wurmeier nach der Kochsalzanreicherungsmethode, die Sektionsbefunde durch Sammlung aller beobachteten Würmer unterstützt. Meine Bestimmungs- und Untersuchungsergebnisse hat das Bakteriologische Institut der Landwirtschaftskammer in Königsberg nachgeprüft und bestätigt.

Das Ergebnis der **klinischen Untersuchungen,** das ich in der Originalarbeit für jeden Einzelfall dargelegt habe, kann ich folgendermaßen zusammenfassen:

1. Das klinische Bild der durch *Sclerostomum edentatum* verursachten Erkrankung jüngerer Pferde ist stark schwankend und zeigt wenig charakteristische Merkmale.

2. Neben Fällen mit ganz geringer Beeinträchtigung des Gesundheitszustandes kann es auch zu allerschwersten Gesundheitsstörungen, die die Notschlachtung des Tieres notwendig machen oder ein Verenden herbeiführen, kommen.

3. Der Verlauf ist ein chronischer.

4. Das klinische Bild wird beherrscht von den Erscheinungen einer allmählich auftretenden Anämie und Kachexie, als deren wichtigste Erscheinungen ich folgende *Symptome* feststellen könnte:

a) Schlechter Nährzustand trotz guter Fütterung, struppiges, rauhes Haarkleid, blasse Lidbindehäute, ödematöse Schwellungen besonders an den unteren Körperteilen (Schlauch, Extremitäten); müder, schleppender Gang (ikterische Erscheinungen wurden nicht beobachtet).

b) Die Temperatur ist normal oder nur ganz geringgradig erhöht. Erst bei dem Hinzutreten von Komplikationen (Peritonitis) oder kurz vor dem Tode kommt es zu Fiebererscheinungen.

c) Der Puls ist klein, kaum fühlbar, meistens etwas vermehrt. In schweren Fällen kann er bis 64 steigen.

d) Die Atmung ist meist angestrengt. Die Zahl der Atemzüge ist vermehrt und betrug in einem Falle 110.

e) Am Digestionsapparat ließen sich meistens eine unregelmäßige Peristaltik — zeitweise vermehrte kullernde Darmgeräusche, zeitweise ein Stilliegen der Peristaltik — beobachten. In den schweren Fällen ist die Futteraufnahme vermindert. Der Kot ist gut geballt. Sklerostomeneier oder Parasiten lassen sich nur selten oder in geringer Anzahl nachweisen.

f) Auffällig ist das Schmerzgefühl, das sich bei mehreren Patienten bei Druck mit der geballten Faust in der *rechten* Flankengegend auslösen ließ. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um ein Symptom einer bereits einsetzenden Peritonitis.

g) Das Sensorium ist stets frei.

5. Neben der Peritonitis kann als weitere Komplikation noch Decubitus infolge des vielen Liegens der Tiere hinzutreten (bei einem Fohlen beobachtet).

Die **Therapie** wurde, da es bisher noch an einem spezifischen Mittel, das geeignet wäre, eine Abtötung der unter dem Bauchfell sitzenden Larven vorzunehmen, fehlt, hauptsächlich darauf gerichtet, den Organismus des erkrankten Tieres möglichst zu kräftigen und zu stärken. Neben guter Fütterung und Verabreichung von Milch wurde als zur Zeit bestes Plásticum das Revonal (ein Arsen-Phosphor-Strychninpräparat von der Firma Merck, Darmstadt in den Handel gebracht) und zwar in 5maligen Dosen à 10 g in 2 Beständen sehr erfolgreich angewandt. In einem fortgeschrittenen Falle dagegen ließ es im Stich. Zur Herzregulierung wurden Coffein und Digalen verabreicht. Im übrigen sind prophylaktische Maßnahmen zu ergreifen (Entwässerung der Wiesen, gute und reine Streu).

Die 3 ausgeführten **Sektionen** deckten sich in ihren wesentlichen Ergebnissen mit den Schlachtbefunden an den 8 oben angegebenen Pferden sowie mit den Protokollen über die 3 im Pathologischen Institut untersuchten Fälle. Ihre Ergebnisse lassen sich wie folgt zusammenfassen:

Sclerostomum edentatum fand sich stets im Dickdarm und zwar meist mit *Sclerostomum bidentatum* zusammen.

Sclerostomum edentatum fand sich auch gelegentlich bei gut genährten Fohlen unter dem Bauchfell. In den meisten Fällen ist ihr Vorkommen an dieser Stelle jedoch mit schlechtem Nährzustand, kachektischen Erscheinungen und Oligämie verbunden.

Die Larven des *Sclerostomum edentatum* sitzen unter dem Bauchfell und zwar in auffälliger Weise hauptsächlich *rechtsseitig*. Bei Befall der linken Bauchdecken ist dieser meist geringer wie der der rechten Körperseite. Am häufigsten liegen die Würmer in der Nähe des Rippenbogens, dann aber auch am Leistenring und am Beckendach. Diese Fundorte sprechen dafür, daß eine bestimmte Druckwirkung

auf das Bauchfell von innen her die Ansiedlung der Parasiten im subserösen Gewebe begünstigt.

Die Würmer liegen entweder unmittelbar unter dem Bauchfell oder erst unter dem subserösen Fett, einzeln oder in Gruppen zu 2—3 beisammen. Sie sind eingebettet in Blutungen oder verkäsende Detritusmassen. Sie liegen manchmal in einem verzweigten, derbwandigen Röhrensystem mit glatten Wandungen (Bohrgangsystem). Auf einem knapp handflächengroßen Stück liegen bis 70 Exemplare zusammen.

Der Bauchfellüberzug über den Parasiten oder Parasitennestern ist meist glatt und glänzend. Eine Peritonitis, 1 mal beobachtet, tritt nur selten hinzu.

Helminthologische Beobachtungen.

Die angegebenen Erscheinungen wurden in den klinisch untersuchten Beständen aus meiner Praxis im November, Dezember, Januar und Februar festgestellt. Die aus den Akten des Pathologischen Instituts entnommenen Fälle entfallen auf die Monate Februar bis April. Die durch *Sclerostomum edentatum* bedingten Erkrankungen treten also anscheinend besonders in den Wintermonaten — November bis spätestens April — auf. Hierfür sprechen auch die Literaturangaben von *Schlegel* (1907), *Ziegler* (1922), *Krage* (1922) und *Weber* (1923).

Ebenso ergibt bereits das Literaturstadium, daß die betreffenden Erkrankungen in gewissen Bezirken besonders gern und oft auftreten. Bei meinen Fällen waren besonders solche Gegenden bevorzugt, in denen die Fohlen Gelegenheit hatten, feuchte, häufigen Überschwemmungen ausgesetzte Weiden zu besuchen.

Die Kotuntersuchungen ergaben mittelgradiges, manchmal starkes Vorhandensein von Sklerostomeneiern in allen den Beständen, in denen durch Sektionen dann auch tatsächlich Veränderungen durch Sclerostomum edentatum nachgewiesen werden konnten.

Eine Unterscheidung der Eier von Sclerostomum edentatum von denen von bidentatum ist nicht möglich. Ich habe zur Klärung dieser Frage je 50 Eier jeder Art gemessen. Dabei ergeben sich jedoch Schwankungen bis fast 40 μ in der Länge und fast 30 μ in der Breite. Die mittleren Größen (53 : 42 μ für Sclerostomum bidentatum und 57,6 : 40 μ für Sclerostomum edentatum) liegen zudem so nahe aneinander, daß eine Unterscheidung auf diese Weise unausführbar erscheint.

Trotzdem empfiehlt sich die Untersuchung des Kotes zur Erfassung echter Wurmkachexien und Anämien sehr. Der Verdacht auf diese Erkrankungen besteht nämlich dann, wenn

1. die äußeren Umstände das Zustandekommen einer Wurminvasion nahelegen (feuchte, sumpfige Weiden, verunreinigte Streu);

2. wenn die erhöhte Wahrscheinlichkeit einer Invasion besteht, d. h. wenn die Mehrzahl der untersuchten Kotproben eines Bestandes Sklerostomeneier in größerer Anzahl enthält, der Bestand also stark mit Sklerostomen befallen ist;

3. wenn häufig oder seuchenartig in einem solchen Bestande Pferde und zwar besonders Fohlen und jüngere Pferde bis zum Alter von 3 Jahren erkranken.

Literaturverzeichnis.

Adelmann (1908), Das Aneurysma verm. equinum vom pathologischen, anatomischen, statistischen, klinischen und zoologischen Standpunkt. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **34**, 297—340. — *Albrecht, A.* (1909), Zur Kenntnis der Entwickelung der Sklerostomen beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärk. **21**, H. 4, S. 161 bis 181. — *Baillet* (1866), Helminthes. Nouv. dict. de méd., de chir. et de l'hygiène vét. **8**. — *Cobbold, Sp.* (1884), New parasites from the horse and ass. The veterinarian **57**, 4—7. — *Eichhorn* (1912), Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen **57**, 87—88. — *Friedberger* und *E. Fröhner* (1908), Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. 1, S. 253—256. Verlag von F. Enke, Stuttgart. — *Fülleborn, F.* (1914), Untersuchungen über den Infektionsweg bei Strongyloides und Ankylostomum und die Biologie dieser Parasiten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Beihefte **18**, 26—80. — *Fülleborn, F.* (1920), Neue Methode zum Nachweis von Helmintheneiern. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **24**, 174—176. — *Gärtner* (1923), Ein Beitrag zur Faecesuntersuchung beim Pferde. Zeitschr. f. Veterinärk. **35**, H. 6, S. 169—180. — *Glage, F.* (1906), Beiträge zur Kenntnis der Pallisadenwurmkrankheiten der Füllen und Pferde. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **1**, 341—375. — *Goebel* (1917), Wurmseuche unter den Fohlen (Ascariasis und Sclerostomiasis vergesellschaftet mit Druse und eitriger Bronchopneumonie). Zeitschr. f. Veterinärk. **29**, 459—462. — *Goeze, J. A. E.* (1782), Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer tierischer Körper. S. 137—138. Verlag Adam Pape, Blankenburg. — *Hinrichsen* (1897), Über die Häufigkeit des Vorkommens tierischer Parasiten im Hodensack der Pferde, hierdurch verursachte pathologisch-anatomische Veränderungen an der Schleimhaut des Hodens, und über den mutmaßlichen Zusammenhang dieser Parasiten mit den bekannten Excrescenzen und anderen Wucherungen am Peritoneum des Pferdes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **23**, 180—186. — *Hinz* (1914), Tötliche Anämie durch Sclerost. edentatum. Zeitschr. f. Veterinärk. **26**, 235—237. — *Hobmaier, M.* und *P. Taube* (1921), Die Kochsalzmethode bei den Untersuchungen der Haustierparasiten. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **37**, Nr. 44, S. 521—522. — *Hobmaier, M.* (1922), Mitteilungen über die Angermünder Fohlenkrankheit. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **38**, Nr. 16, S. 181—182. — *Hutyra, F. v.*, und *J. Marek* (1920), Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere. 5. Aufl. Bd. 2, S. 556—562. Verlag von G. Fischer, Jena. — *Kitt, Th.* (1901), Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. Bd. 2, S. 116—119. Verlag von F. Enke, Stuttgart. — *Kläber* (1891), Intermittierende Kolik eines Pferdes, veranlaßt durch eine neue Strongylidenart. Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. 24, S. 223—226. — *Kofoid, C. A.* and *N. A. Barber* (1919), Rapid method for detection of intestinal parasites in human stools. Journ. of the Americ. med. assoc.

71, Nr. 19, S. 552 und S. 1557—1561. — *Krage, P.* (1922), Bemerkungen zu dem Artikel von M. Ziegler, Sclerostomiasis (Sclerost. edentatum) auf einer Fohlenweide. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **30**, Nr. 46, S. 605—606. — *Leuckart, R.* (1876), Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten. Bd. 2, S. 401—460. Verlag von C. F. Eintersche Buchhandlung. Leipzig und Heidelberg. — *Looss, A.* (1900), Die Sklerostomen der Pferde und Esel in Egypten. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **27**, 150—160 und 184—192. — *Martin, O.* (1911), Beiträge zur Kenntnis und Entwickelung von Sclerostomum edentatum Looss. Arch. f. Tierheilk. **37**, 106—151. — *Mickley, E.* (1905), Über das Wurmaneurysma der vorderen Gekrösarterie bei Fohlen. Arch. f. Tierheilk. **31**, 500—503. — *Müller, O. F.* (1788), Zoologica Danica. 2. Aufl. Bd. 2, S. 2—3. Verlag von N. Möller, Hannial. — *Nöller, W.* und *L. Otten* (1921), Die Kochsalzmethode bei der Untersuchung der Haustierkokzidien. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **37**, Nr. 41, S. 481—483. — *Noltze, O.* (1921), Die Sedimentierungsgeschwindigkeit bei der infektiösen Anämie als Diagnostikum. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **32**, 481. — *Olt, P.* (1895), Die kalkig-fibrösen Knötchen in der Lunge und Leber des Pferdes. Arch. f. Tierheilk. **21**, 351—381. — *Olt, P.* (1900), Die Wanderungen des Strongylus armatus und Folgen seines Schmarotzertums. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **8**, Nr. 43, S. 381—383; Nr. 44, S. 390—393; Nr. 45, S. 401—404. — *Pöppel* (1897), Über das Aneurysma verm. equi und seine Urheber. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **5**, Nr. 15, S. 123—125 und S. 133—135. — *Pöppel* (1897), Untersuchungen über den Bau des Strongylus armatus und Sclerostomum equinum nebst einem Anhang über die Biologie desselben in dem Aneurysma verm. Vet. med. Inaug. Diss. Leipzig. — *Riley, W. M. R.* (1921), A provisional key to the adult nemtode parasites of equines. Cornell veterinarian **2**, 21—40. — *Rudolphi, K. A.* (1805), Bemerkungen aus dem Gebiete der Naturgeschichte, Medizin und Tierheilkunde auf einer Reise. 2. Teil, S. 34—36. Verlag Realschulbuchhandlung, Berlin. — *Schermer* (1919), Zur klinischen Feststellung der Darmstrongylose. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **27**, Nr. 19, S. 173. — *Schlegel, M.* (1907), Die Sklerostomenseuche (Sclerostomiasis) der Pferde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1907, Nr. 4, S. 49—55 und Nr. 5, S. 67—73. — *Schnetzer, P.* (1922), Über Sclerostomen im Kryptorchidenhoden des Pferdes. Arch. f. Tierheilk. **48**, 128 bis 144. — *Schuchmann* und *Kiefer* (1922), Über den Nachweis von Parasiteneier im Kot der Haustiere. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **38**, Nr. 19, S. 220—221 und Nr. 31, S. 357—359. — *Sticker, A.* (1901), Die drei Arten des bewaffneten Pallisadenwurms, eine zoologische und pathologische Studie. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **9**, Nr. 33, S. 332—336 und S. 346—347. — *Sticker, A.* (1901), Untersuchungen über den Bau und die Lebensgeschichte des Sclerost. armatum. Arch. f. Tierheilk. **27**, Kap. 13, S. 187—232. — *Stier, R.* (1913), Ein Beitrag zur Kenntnis der Lebensgeschichte des Sclerost. bidentatum. Arch. f. Tierheilk. **39**, 435—448. — *Telemann, W.* (1908), Eine Methode zur Erleichterung der Auffindung der Parasiteneier in den Faeces. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 34, Bd. **2**, S. 1510—1511. — *Tillmann* (1921), Der Nachweis der Helmintheneier im Kot des Pferdes. Inaug. Diss. Berlin. — *Walley* (1893), Journ. of comp. pathol. a. therapeut.; zitiert nach *Glage* (1906). — *Weber, E.* (1923), Revonal bei der Sclerostomuminvasion der Fohlen. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **31**, Nr. 9, S. 102. — *Ziegler, M.* (1922), Sclerostomiasis (Sclerostomum edentatum) auf einer Fohlenweide. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **30**, Nr. 35, S. 321—325. — *Zürn, F. A.* (1882), Die tierischen Parasiten auf und in dem Körper unserer Haussäugetiere. S. 253—261. Verlag von C. F. Voigt, Weimar.

(Aus dem Pathologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Prof. Dr. *Nöller*].)

Über die Infektionsverhältnisse bei dem Wasserfroschcoccid Isospora lieberkühni und die durch diesen Parasiten in der Wasserfroschniere verursachten Veränderungen im Laufe des Jahres und bei den verschiedenen Altersstufen der Frösche.

Von

Emil Sickmüller, Maisbach,

approb. Tierarzt.

[Referent: Prof. Dr. *W. Nöller*.]

Das Nierencoccid des Wasserfrosches Isospora lieberkühni hat das Interesse der Zoologen schon lange Zeit erregt, weil es in manchen Gegenden einen ziemlich häufigen Befund darstellt. Trotzdem hat es langer Zeit bedurft, bis man über den Entwicklungskreis dieses Coccids Klarheit erhielt. Die ersten, die die Entwicklung festzustellen versuchten, waren *Laveran* und *Mesnil*. Sie gelangten zu dem Ergebnis, daß sich Isospora lieberkühni nach Verfütterung reifer Sporen an Wasserfrösche in der Blutbahn vermehre, hierauf in den Glomerulis ihre Befruchtung durchmache und von da in die Nierenkanälchen gelange. Bei der Nachuntersuchung durch *Nöller* 1913—1919 stellte sich aber dieses Ergebnis insofern als irrig heraus, als die von den beiden Forschern beschriebenen Befruchtungsstadien in den Glomerulis nicht in den Entwicklungskreis von Isospora lieberkühni, sondern in den des Endothel- und Blutcoccids Lankesterella minima hineingehörten. Erst 1923 hat *Nöller* in einer kurzen Mitteilung den Entwicklungskreis vor der Befruchtung des Coccids beschrieben. Aus seinen Befunden und Darlegungen, besonders bei jungen Fröschen, geht hervor, daß die Infektion hauptsächlich eine Jungtierinfektion darstellt und daß die früheren Entwicklungsstufen hauptsächlich im Frühjahr beobachtet werden. Zum weiteren Ausbau dieser Befunde erhielt ich die Aufgabe, an einem großen Material von Fröschen aller Altersstufen im Sommer 1923 festzustellen, ob in der Tat nur im Frühjahr frische Infektionen vorliegen, ob die Infektion bei allen Altersstufen gleichmäßig verläuft und welche pathologisch-anatomischen Veränderungen das Coccid in der Niere verursacht.

Literatur.

Bezüglich der Literatur über das Froschnierencoccid sei verwiesen auf die Arbeiten von *Labbé* (1899), der die ältere Literatur über das Coccid zusammenstellt, sowie auf die Arbeit von *Laveran* und *Mesnil* (1902) und die Arbeiten von *Nöller* (1913, 1920, 1923), ferner auf die Zusammenfassung von *Reichenow* (1920). Die für diese Arbeit grundlegenden Angaben, deren Ausbau hier gegeben werden soll, finden sich alle bei *Nöller* (1923).

Material und Technik.

Bei der Ausführung meiner Aufgabe standen mir 2 Gruppen von Wasserfröschen zur Verfügung. Die eine Gruppe [Gruppe I (*Nöller*)] stammt von *Nöller* und wurde im April und Mai gefangen. Sie war aber bereits zur mikroskopischen Untersuchung vorbereitet, so daß ich makroskopische Feststellungen an den Nieren nicht ausführen konnte. Es waren dies 53 Frösche. Die 2. Gruppe [Gruppe II

(*Sickmüller*)], die 182 Wasserfrösche umfaßte, fing ich mir selbst, und zwar an verschiedenen Fundstellen, hauptsächlich in der Landesanstalt für Fischerei in Friedrichshagen am Müggelsee und in Gräben und am Kanal beim Forsthaus Damsbrück bei Seegefeld, denn die Frösche von diesen beiden Stellen erwiesen sich als in hohem Prozentsatze infiziert. Die in einzelnen Abschnitten zusammengefangenen Frösche wurden seziert und ihre Nieren in Sublimat oder Sublimatalkohol fixiert, in Alkohol und Chloroform weiterbehandelt, in Paraffin eingebettet und dann geschnitten. Die Schnitte wurden mit Hämalaun-Eosin gefärbt. Bei der Sektion wurden die makroskopischen Nierenbefunde, insbesondere Farbe und Größe, genau in einer besonderen Tabelle festgelegt. Da Anhaltspunkte über das Alter der Frösche sonst nicht vorhanden waren, stellte ich vor der Tötung jedes einzelnen Individuums dessen Größe und Gewicht fest. Dabei wollte ich vor allem feststellen, bei welchen Tieren ich es mit einsömmerigen zu tun hatte. Durch tabellarische und vergleichende Aufstellungen, die in der ungekürzten Arbeit ausgeführt sind, kam ich zu dem Ergebnis, daß Wasserfrösche von 2—3 cm Körpergröße die einsömmerigen darstellen. Durch genauere Tabellen stellte ich fest, daß die einsömmerigen Wasserfrösche des Müggelsees in den Monaten Mai—Juni durchschnittlich 2,4 cm (2,0—2,9 cm) messen, während die gleichalterigen Tiere aus den Gräben beim Forsthause Damsbrück durchschnittlich nur eine Größe von 2,3 cm (1,8—2,6 cm, ausnahmsweise einmal von 3,0 cm) besitzen.

Eigene Befunde.

Ich teile meine Befunde nach 2 Gesichtspunkten ein: A. makroskopische Befunde, B. mikroskopische Befunde.

A. Makroskopische Befunde.

Wie schon unter Material und Technik bemerkt, wurden makroskopische Feststellungen an den einzelnen Nieren nur bei der Gruppe II (*Sickmüller*) gemacht. Die Ergebnisse wurden in einem besonderen Protokoll niedergelegt. Ich bin dabei zu dem Resultat gekommen, daß Farbe und Größe dieses Organs einen fast sicheren Schluß auf den Grad der Infektion mit Isospora lieberkühni ziehen läßt. Erkrankte Nieren zeigen sich fast durchweg gegen die gesunden vergrößert. Gesunde Nieren von 2,0—2,5 cm großen Fröschen z. B. weisen eine Durchschnittslänge von 0,5 cm auf, während erkrankte eine solche von 0,6 cm zeigen. Was die Farbe der Nieren angeht, so besaßen gesunde durchweg ein dunkles Graubraun, welches in allen Abstufungen bis zu einem Gelbrot übergehen kann. Kranke Nieren jedoch zeigen Abstufungen von rotgelb oder gelbrot und graurot bis zu graugelb, grauweiß und gelbweiß. Grauweiße und gelbweiße Nieren, die übrigens meist von sehr brüchiger Konsistenz waren, erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung fast durchweg als stark infiziert. So war schon makroskopisch eine Voraussage möglich. Wenige Ausnahmen ließen allerdings bei mikroskopischer Untersuchung einen Parasitenbefund vermissen, aber ihre pathologisch-anatomischen Veränderungen deuteten neben dieser verdächtigen Färbung mit hoher Wahrscheinlichkeit auf eine frühere Infektion hin. Jedenfalls wies in keinem Falle eine einwandfrei nicht befallene Niere eine grauweiße oder gelbweiße Farbe auf, während andererseits eine einwandfrei stark befallene Niere nie eine dunkle, graubraune Farbe zeigte.

Anführen möchte ich noch, daß in manchen Nieren mit gesunder Farbe makroskopisch sichtbare, grauweiße Herdchen eingesprenkelt waren; hierbei handelt es sich fast stets um lokal begrenzte Infektionsherde, wie sie bei der mikroskopischen Untersuchung zuweilen auch ohne diesen makroskopischen Hinweis gefunden wurden. Über die pathologisch-histologischen Befunde soll im Zusammenhang mit dem Parasitenbefunde berichtet werden.

B. Mikroskopische Befunde.

Bei der histologischen Untersuchung gehe ich in der ungekürzten Arbeit bei jeder einzelnen Niere in kurzen Zügen in einem ausführlichen Befundbericht auf die pathologisch-histologischen Veränderungen und dann auf den Parasitenbefund ein. Bemerkt sei noch, daß von Gruppe I (*Nöller*) meist alle beiden Nieren zur Bearbeitung kamen, während von Gruppe II (*Sickmöller*) immer nur eine Niere (die linke) geschnitten wurde. Dadurch wird also wohl die Zahl der infizierten Nieren herabgesetzt, aber der Prozentsatz bleibt der gleiche, denn das Verfahren wurde konsequent durchgeführt. Bei der Menge des Materials war ja ein vollständiges Verbrauchen und Niederschneiden etwa der ganzen Nieren schon mit Rücksicht auf den Glas- und Chemikalienbedarf nicht durchzuführen. Die Menge des Materials und die mehr ins einzelne gehende Behandlung desselben läßt in den umfangreichen Befundniederschriften eine klare Übersicht über die Ergebnisse und die Schlüsse, die sich daraus ziehen lassen, wegen der großen Zahl der Frösche nur schwer zu. Daher werde ich nun das gesamte Material nach der Infektionshäufigkeit, den übersichtlich gruppierten Entwicklungsformen des Parasiten und nach den durch sie erzeugten Veränderungen zusammenfassend darstellen.

Es wurden im ganzen 235 Wasserfrösche getötet. Davon waren 103 einsömmerige und 132 mehrjährige Tiere.

1. Häufigkeit der Infektion.

Die Häufigkeit der Infektion ergibt sich aus den folgenden Aufstellungen:

	Nicht-infiziert	Infiziert in Zahlen	Infiziert in %	Aus Friedrichshagen	Aus Damsbrück	Aus Oranienburg
Mehrjährige Frösche	31	41	31,6 %	79	52	1
Einsömmerige Frösche	60	43	41,73 %	65	38	—
Zusammen	151	84	35,74 %	144	90	1

Nach ihren Fundorten getrennt zeigen die 2 folgenden Tabellen die jeweiligen Ergebnisse:

Friedrichshagen:

	Anzahl	Infiziert in Zahlen	Infiziert in %
Mehrjährige Frösche	79	33	41,77 %
Einsömmerige Frösche	65	22	33,84 %
Zusammen	144	55	38,25 %

Forsthaus Damsbrück:

	Anzahl	Infiziert in Zahlen	Infiziert in %
Mehrjährige Frösche	52	8	15,34 %
Einsömmerige Frösche	38	21	55,26 %
Zusammen	90	29	32,22 %

Aus diesen Zusammenstellungen geht also hervor, daß der Parasit unter den einsömmerigen Wasserfröschen von Damsbrück am meisten verbreitet ist, während mehrjährige nur selten befallen sind. Müggelseefrösche zeigen dagegen unter den mehrjährigen einen höheren Prozentsatz. Im ganzen betrachtet zeigen sich die Wasserfrösche vom Müggelsee häufiger infiziert als die von Damsbrück.

Zusammenfassend kann ich also sagen, daß an den Orten, von denen mein Material stammt, etwas mehr als ein Drittel aller Frösche infiziert ist. Die einsömmerigen Tiere zeigen dabei mit 41,73% den größten Anteil.

2. Häufigkeit der einzelnen Parasitenstufen in den einzelnen Monaten.

Für den Entwicklungskreis des Parasiten ist nun seine Betrachtung nach der zeitlichen Aufeinanderfolge der einzelnen Stadien von Bedeutung. Ich gebe hierüber eine Übersicht, indem ich zunächst eine Einteilung in mit Buchstaben bezeichneten Gruppen zusammengehöriger Entwicklungsformen vorausschicke. Innerhalb der Gruppen beschreibe ich die einzelnen Entwicklungsformen kurz unter bestimmten Ziffern.

Gruppe A: Schizonten und kleine Merozoiten in den Glomerulis.

Form 1. Kleine einzelne Merozoiten (Gestalt und Größe zu ersehen aus der Abb. 1 von *Nöller* 1923).

Form 1 a. Dieselben Merozoiten, in Bündeln und Haufen, die aus einer Schizontenteilung herstammen, zusammengelagert.

Form 1 b. Kleine Schizonten mit nur etwa 4—8 Kernen.

Form 1 c. Ausgewachsene Schizonten mit 8 und mehr Kernen.

Von den 235 Wasserfröschen fanden sich Entwicklungsformen der Gruppe A in den Glomerulis bei 4 Fröschen, und zwar nur bei Wasserfröschen der Gruppe I (*Nöller*), nämlich bei Is.-Wfr.[1]) Nr. 1, 4, 11, 16.

Gruppe B: Schizonten und Merozoiten oder Merozoitenhaufen bereits in den Tubulusepithelien.

Form 1, 1 a, 1 b, 1 c gleichen den Formen der Gruppe A.

Parasitenbefunde mit Entwicklungsformen der Gruppe B zeigten von Gruppe I (*Nöller*) 11 Wasserfrösche, nämlich Is.-Wfr. Nr. 1, 2, 3, 4, 5, 11, 12, 14, 16, 24, 26. Bei Gruppe II (*Sickmüller*) fehlen diese Stadien. Die 11 befallenen Frösche der Gruppe I (*Nöller*) sind mit Ausnahme von Is.-Wfr. Nr. 12 einsömmerige.

Gruppe C: Kleine heranwachsende Parasiten von Merozoitengröße und größere, von Merozoitengestalt, im Kern mit einem auffällig eosinrot sich färbendem, exzentrisch gelagerten Binnenkörper, der von einer Zone halbmondförmig angeordneter Chromatinbrocken umgeben ist. Diese meist sichelförmig bis nierenförmig gekrümmten Gebilde stellen teils zu Schizonten heranwachsende Merozoiten, teils schon junge Gameten dar.

Form 2. Solche Stadien in einzelner Lagerung.

Form 2 a. Solche Gebilde in Haufen und Bündeln.

Mit Entwicklungsformen der Gruppe C erwiesen sich befallen von den Fröschen der Gruppe 1 (*Nöller*) die einsömmerigen Tiere: Is.-Wfr. Nr. 1, 2, 3, 5, 7, 9, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 20, 22, 23, 24, 26, und der mehrjährige Is.-Wfr. Nr. 12.

Von Gruppe II (*Sickmüller*) zeigten diese Form Is.-Wfr. Nr. 5 (einsömmerig); zusammen zeigten also 19 Frösche Entwicklungsstufen der Gruppe C.

Gruppe D: Meist bohnenförmige, gekrümmte Gebilde von doppelter bis 3facher Merozoitenlänge mit gleicher Kernstruktur wie Gruppe C, aber ausgezeichnet dadurch, daß der Kern an einen Pol rückt. In der Nähe des anderen Poles findet sich ein Haufen in Chromatinton sich färbender Körner.

Die Gebilde stellen Makrogametocyten dar.

[1]) Is.-Wfr. = Abkürzung für „mit Isospora infizierter Wasserfrosch".

Form 3: Die oben beschriebenen Gebilde.

Entwicklungsformen dieser Gruppe weisen aus Gruppe I (*Nöller*) auf: Die einsömmerigen Frösche Is.-Wfr. Nr. 1, 6, 7, 19, 20, 22, 25, 27.

Von Gruppe II (*Sickmüller*) die einsömmerigen Frösche Is.-Wfr. Nr. 14, 30, 31, 50; ferner die mehrjährigen Is.-Wfr. Nr. 5, 7, 8, 25.

Zusammen 16 Wasserfrösche.

Gruppe E: Mikrogametocyten und Mikrogameten in ihren verschiedenen Entwicklungsstufen.

Form 4. Bohnenförmige Gebilde wie Gruppe D, aber durch 2, 4 und mehr Kerne mit exzentrischem Binnenkörper gekennzeichnet.

Form 4 a. Gleichartige, aber runde, kugelig gestaltete, vielkernige Gebilde.

Form 5. Rund, vielkernig. Kerne haben den Binnenkörper schon verloren und stellen ein rundliches Brockengerüst von Chromatinbrocken dar.

Form 6. Kerne peripher, ordnen ihr Chromatin bereits zu einer hufeisenähnlichen, nach der Mitte des Mikrogametocyten offenen Figur.

Form 7. Die Chromatinmengen verdichten sich zu je einem rundlichen oder schwach langgestrecktem Gebilde.

Form 7 a. Das Chromatin der Mikrogametenkerne streckt sich und krümmt sich plump, kommaförmig.

Form 8. Die peripher liegenden Mikrogametocyten strecken sich stark in die Länge, schlängeln sich und bekommen Geißeln.

Form 8 a. Schwärme reifer Mikrogameten, losgelöst vom zentralen Restkörper, aber noch zu Haufen und Schwärmen zusammenliegend.

Form 8 c. Einzelne freie Gameten.

Entwicklungsstufen der Gruppe E weisen aus Gruppe I (*Nöller*) auf: Die einsömmerigen Wasserfrösche Nr. 2, 3, 6, 7, 11, 20, 22, 24, 27.

Aus Gruppe II (*Sickmüller*): Die einsömmerigen Frösche Nr. 12, 14, 16, 30, 32, 33, 39, 52, 53, 54, 61, 94 und die älteren Frösche Nr. 1, 2, 5, 6, 7, 25, 69, 92.

Zusammen also 29 Tiere.

Gruppe F: Makrogametocyten bis zur Ausreifung zur Befruchtungsfähigkeit (die Formen 9—13) und Befruchtungsstadien (Form 13).

Form 9. Große, langovale, grobvakuolige Parasiten mit Kernstruktur wie Gruppe D (Form 3), aber unterschieden durch bedeutendere Größe und durch das Fehlen oder die geringere Entfaltung der bohnenförmigen Knickung. Kern aber noch polgestellt. In der Nähe des Gegenpoles ein Körnerhaufen.

Form 10. Form und Größe wie oben, aber Kern in die Mitte gerückt, von mehreren lockeren Körnergruppen umgeben.

Form 11. Kern äquatorial gelagert, mit einheitlicher, sehr lockerer, umgebender Körnergruppe.

Form 12. Kern äquatorial gelegen, ohne umgebende Körnergruppen.

Form 13. Wie Form 12, von Mikrogameten umschwärmt oder besetzt.

Diese Entwicklungsgruppe zeigen aus Gruppe I (*Nöller*) die einsömmerigen Wasserfrösche Nr. 24 und 25.

Aus Gruppe II (*Sickmüller*) die einsömmerigen Tiere Is.-Wfr. Nr. 12, 14, 16, 30, 31, 32, 33, 39, 50, 52, 53, 54, 61, ferner die älteren Wasserfrösche Nr. 1, 2, 6, 7, 8, 25, 69, 91, 92.

Zusammen also 24 Wasserfrösche.

Gruppe G: Oocysten bis zum Einsetzen der Teilung in die einzelnen Sporoblasten.

Form 14. Ovale Form, Kerne zentral: Hülle fertig.

Form 14 b. Oval. Hülle gebildet. Kern an einem Pole, deutlich mehrere Körner (Chromosomen?) zeigend.

Form 15 a. Form mit zentralem Kerne, der soeben Spindelform anzunehmen beginnt, die in der Längsachse steht.

Form 15 *a.* Form mit schiefgestellter, kurzer, etwa in der Mitte stehender Spindel.

Form 15 *b.* Form mit langer Spindel, die längs durch die ganze Oocyste verläuft und an einem Pole verdickt ist.

Form 15 *c.* Längsspindel mit beiderseits spitzen Spindelpolen von Pol zu Pol verlaufend.

Form 15 *d.* Schief gestellte Spindel an einem Oocystenpole.

Form 15 *e.* Schief gestellte Spindel. Schief durch die Oocyste verlaufend, in der Mitte eine Chromatinverdichtung aufweisend.

Form 16. An jedem Pole der Oocyste ein Kern, in dem deutlich Chromatinbrocken hervortreten.

Form 16 *a.* An jedem Pole oder doch in seiner Nähe je 2 Kerne.

Diese Entwicklungsgruppe fand sich nur bei der Gruppe II (*Sickmüller*), und zwar bei den einsömmerigen Wasserfröschen Nr. 94, 95, 96, 99, 101, 156, und bei den älteren Fröschen Nr. 25, 69, 74, 76, 78, 79, 84, 86, 90, 91, 92, 93, 116 117, 122, 135, 136, 140, 167.

Zusammen bei 25 Wasserfröschen.

Gruppe H: Zerfall der Oocysten in Sporoblasten und Reifung der Sporocysten.

Form 17 *a.* Sporoblasten getrennt, zeigen an jedem Pole einen oder 2 Kerne.

Form 17 b. Sporocysten ausgereift mit je 4 reifen Sporozoiten und einem Restkörper.

Entwicklungsformen der Gruppe H weisen nur Wasserfrösche der Gruppe II (*Sickmüller*) auf, und zwar die einsömmerigen Is.-Wfr. Nr. 96, 98, 99, 101, 108, 156, 178; ferner die älteren Nr. 65, 78, 93, 116, 117, 118, 119, 122, 135, 136, 138, 140, 142, 144, 147, 149, 153, 160, 161, 162, 163, 167, 168.

Zusammen 30 Wasserfrösche.

Was die zeitliche Aufeinanderfolge der einzelnen Entwicklungsformen anbelangt, so soll in einer kurzen Übersicht zunächst gezeigt werden, in welchen Monaten die einzelnen zusammengehörigen Gruppen von Entwicklungsformen aufzufinden sind.

Es kamen am häufigsten vor:

Gruppe A und B: Ende April bis Anfang Mai bei 9 Fröschen.
Gruppe C: Ende April bis Anfang Mai bei 13 Fröschen.
Gruppe D: Vom 11. bis 20. V. bei 11 Fröschen.
Gruppe E: Vom 11. bis 31. V. bei 47 Fröschen.
Gruppe F: Vom 11. bis 31. V. bei 54 Fröschen.
Gruppe G: Vom 21. V. bis 20. VI. bei 32 Fröschen.
Gruppe H: Vom 11. VI. bis 21. VII. und später bei 27 Fröschen.

Diese Übersicht stellt in großen Zügen die zeitliche Aufeinanderfolge der zusammengehörigen Entwicklungsabschnitte des Parasiten dar, ohne daß auf die einzelnen Entwicklungsstufen selbst genaue Rücksicht genommen worden ist. Um nun auch das Vorkommen der einzelnen Entwicklungsformen ausführlich zu würdigen und die gelegentlich vorkommende verspätete Entwicklung einzelner Parasitenformen bei den einzelnen Fröschen zum Ausdruck zu bringen, führe ich auch den Befall mit den Einzelstadien, geordnet nach deren zeitlichen Aufeinanderfolge an. Hierzu diene die folgende Tabelle. Die in den Quadraten aufgeführte Zahl bedeutet die Anzahl der Frösche.

Gruppe der Entwicklungsformen vgl. Einteilung auf S. 463	Einzelstadien	Ende April bis 10. Mai	11.—20. Mai	21.—31. Mai	1.—10. Juni	11.—20. Juni	21.—30. Juni	1.—11. Juli
Gruppe A, B, C.	Stadium 1	9	2	—	—	—	—	—
	Stadium 2	13	6	—	—	—	—	—
Gruppe D.	Stadium 3	—	11	1	—	—	—	—
Gruppe E.	Stadium 4	4	10	2	1	—	—	—
	Stadium 5	—	8	3	—	—	—	—
	Stadium 6	—	7	4	—	—	—	—
	Stadium 7	—	1	4	—	—	—	—
	Stadium 8	—	4	4	1	1	—	—
Gruppe F.	Stadium 9	—	13	1	1	—	—	—
	Stadium 10	—	10	2	—	—	—	—
	Stadium 11	—	8	2	—	—	—	—
	Stadium 12	—	8	4	—	—	—	—
	Stadium 13	—	2	4	1	—	—	—
Gruppe G.	Stadium 14	—	1	5	4	3	—	—
	Stadium 15	—	—	2	4	6	—	—
	Stadium 16	—	—	—	1	7	—	2
Gruppe H.	Stadium 17	—	—	2	1	18	1	8

Aus diesen beiden vorausgegangenen Aufstellungen geht also klar hervor, daß die Entwicklung des Parasiten zeitlich ziemlich gleichmäßig bei allen Fröschen verläuft und Ende Juni abgelaufen ist, denn von da an finden sich nur noch reife Sporogoniestadien (Oocysten mit reifen Sporocysten) vor. Stufen der Schizogonie und des Sporogonieanfanges fehlen von Anfang Juni an vollständig.

3. Sitz der Parasiten in den einzelnen Monaten.

(Glomerulus-, Tubulusbefall, Sitz in Abkapselungsherden, Sitz im erweiterten Tubuluslumen.)

Von Interesse dürfte nun ferner sein zu erfahren, an welchen Stellen in der Niere sich die Entwicklung des Parasiten zu bestimmten Zeiten abspielt. Wenn auch *Nöller* in einer vorläufigen Mitteilung (1923) schon in den Grundzügen kurz über diesen Punkt berichtet, möchte ich doch auch aus meiner Arbeit darüber die folgende genaue Aufstellung nach ihrem zeitlichen Vorkommen vorlegen. Angegeben sind in der Tabelle in Zahlen nur die Anzahl der Frösche. Welcher Art diese Stadien sind, erkläre ich unten.

Sitz der Parasiten	Ende April bis Anfang Mai	11.—20. Mai	21.—31. Mai	1.—10. Juni	11.—20. Juni	21.—30. Juni	1.—11. Juli
In den Glomerulis	5	—	—	—	—	—	—
In den Tubulusepithel.	11	9	—	—	2	—	—
In herdförmig. Infiltraten und bindegew. Abkapselungen	—	2	3	3	2	—	4
Frei im Lumen	7	8	10	4	19	1	8

Stadien in den Glomerulis finden sich also nur bis spätestens Anfang Mai. Es sind dies nur die Stadien der Gruppe A der Parasitenstufeneinteilung (Form 1 und 2). In den Tubulusepithelien finden sich in der Zeit bis zum 2. Drittel des Mai die Stadien 1—4 und 5—12, also Entwicklungsstufen der Gruppen D, E und F, vereinzelt auch die späteren Stadien.

Infolge des fortschreitenden Entwicklungsganges des Parasiten und der Stärke der Abwehrreaktion der Niere auf die Parasiten gelangen diese von nun ab entweder ungestört in den nur schwach geschädigten Tubulis zur Reife (d. h. zur Sporogonie), ohne daß die Niere stark reagiert, oder sie werden besonders bei starkem Befall, wenn große Mengen von Nierenzellen zerstört werden, je nach dem Alter der cellulären Abwehrreaktion in zellreichen Infiltraten oder in mehr oder weniger zellarmen, granulationsgewebigem oder bindegewebigem Reaktionsgewebe herdförmig abgekapselt gefunden, und zwar hauptsächlich als Stadien der Gametenreifung und der Sporogonie.

4. Die pathologisch-histologischen Veränderungen in der befallenen Froschniere.

Eng verknüpft und genau parallel mit der Parasitenentwicklung und Parasitenwanderung verlaufen die aus Parasitensitz, Parasitenschädigung und Parasitenabwehr sich ergebenden pathologisch-histologischen Veränderungen. Diese fasse ich nun in Form einer Übersicht in Gruppen geordnet zusammen. Ich teile sie in folgende Gruppen:

AA. Verödung der Glomerulusschlingen, Hydrops des Glomerulusraumes.

Diese Veränderungen finden sich bei den einsömmerigen Wasserfröschen Nr. 1, 3, 4 und 11 der Gruppe I (*Nöller*).

Zusammen bei 4 Fröschen.

BB. Herdförmige interstitielle Infiltrate um parasitenbefallene Stellen.

Veränderungen dieser Gruppe finden sich bei den einsömmerigen Fröschen Nr. 4, 7, 19, 23, 24, 26 und bei dem mehrjährigen Nr. 12 der Gruppe I (*Nöller*), sowie von der Gruppe II (*Sickmüller*) bei den einsömmerigen Fröschen Nr. 12, 14, 30, 53, 95 und bei den älteren Nr. 1, 6, 7, 8, 25, 69, 74, 86, 90, 91, 92, 117, 118, 119, 135, 142, 144, 147, 149, 150, 153, 160, 161, 162, 168.

Zusammen bei 37 Fröschen.

CC. Tubuläre Veränderungen desquamativer und exsudativer Natur.

a) Desquamation der Tubulusepithelien und Proliferation der übriggebliebenen Epithelzellen (Mitosen).

Veränderungen der CCa-Gruppe zeigen die Frösche Nr. 7 und 91 (mehrjährige), zusammen 2 Frösche.

b) Leukocytär-tubuläre Tubulusausfüllungen.

Veränderungen der Gruppe CCb zeigen von Gruppe I (*Nöller*) die Wasserfrösche Nr. 20, 25, 27 (einsömmerig) und von Gruppe II (*Sickmüller*) die älteren Frösche Nr. 90, 91, 167.

Zusammen 6 Frösche.

DD. Cystöse Erweiterungen der Tubuli, die Sporogoniestufen enthalten; Abflachung der Tubulusepithelien.

Veränderungen der Gruppe DD weisen nur Frösche der Gruppe II (*Sickmüller*) auf, und zwar die Frösche Nr. 31, 32, 33, 39, 50, 53, 94, 96, 98, 99, 101, 108, 156 (einsömmerig) und die älteren Frösche Nr. 25, 65, 69, 79, 92, 93, 116, 117, 118, 119, 122, 135, 136, 138, 140, 142, 149, 153, 160, 161, 163.

Zusammen 35 Wasserfrösche.

EE. Bindegewebige Infiltrate oder bindegewebige Abkapselungen in herdförmiger oder diffuser Anordnung an Stellen, an denen die Tubuli zerstört und die Parasiten mit den Interstitien in unmittelbare Berührung gekommen sind. An

solchen Stellen findet man oft Einsprengungen von Parasiten in diese Granulationsgewebsherde oder Bindegewebsnarben.

Die Veränderungen dieser Gruppe finden sich von Gruppe II (*Sickmüller*) bei den Fröschen Nr. 156 (einsömmerig) und den älteren Nr. 25, 74, 76, 78, 84, 122?, 135, 136, 140, 142, 150, 160, 163, 167.

Zusammen bei 15 Fröschen.

Nach ihrer zeitlichen Reihenfolge ordne ich die pathologisch-histologischen Veränderungen in der folgenden Tabelle, wobei ich die gleiche Zeiteinteilung wie bei den Parasitenbefunden beibehalte:

Veränderungen der Gruppe	Ende April bis 10. Mai	11.—20. Mai	21.—31. Mai	1.—10. Juni	11.—20. Juni	21.—30. Juni	1.—11. Juli
A A.	4	—	—	—	—	—	—
B B.	7	8	3	4	10	1	4
C C. a)	—	1	—	1	—	—	—
C C. b)	—	3	—	3	—	—	1
D D.	—	5	5	2	17	1	5
E E.	—	1	3	1	6	—	4

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen begleiten also, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, ganz folgerichtig die Vorgänge beim Parasitenbefall. Die Glomeruli sind pathologisch verändert bei allen und — auch nur — bei den Nieren, deren Glomeruli von den Parasiten befallen sind. Herdförmige Infiltrate um parasitenbefallene Stellen (Gruppe BB) finden sich naturgemäß während der ganzen Infektionsdauer als reaktive Erscheinung. Tubuläre Veränderungen [Gruppe CCa) und CCb)] waren verhältnismäßig selten zu sehen.

Cystöse Erweiterungen der befallenen Tubuli und herdförmige Parasitenabkapselungen (Gruppe DD und EE) traten entsprechend dem fortgeschrittenen Entwicklungskreislaufe des Parasiten erst nach erfolgtem Abstiege in die Tubuli, bei älterer Infektion mehr gegen Ende der Entwicklung, d. h. während der Sporogonie in Erscheinung.

Schlußbetrachtung.

Mit der von *Nöller* bereits früher bei mehreren Protozoenarbeiten mit Erfolg benutzten Methode der Untersuchung junger, parasitenbefallener Tiere ist es beim Nierencoccid des Wasserfrosches nicht nur gelungen, die ganze Entwicklung und den Infektionsverlauf in allen Abschnitten festzulegen, sondern auch die Zusammenhänge zwischen den pathologisch-anatomischen Veränderungen und dem Parasitenbefall Schritt für Schritt nachzuweisen.

Die Aufnahme ausgereifter Sporen des Vorsommers führt bei den Wasserfröschen auf dem Wege der Blutinfektion (Milzbefall nach *Nöller* 1923) nach dem Hervorkommen der Frösche aus dem Winterquartier im April und zu Anfang des Mai des nächsten Jahres zur Infektion der Nierenglomeruli mit Schizonten, die in Merozoitenhaufen zerfallen. Bei geringem Befalle bleiben die Tubuli ungeschädigt; bei stärkerem Befall kann Schrumpfung und Verödung der Glomerulusschlingen und cystöse Erweiterung des Glomerulus einsetzen. Ende April bis Mitte Mai steigen die aus den Glomerulis freigewordenen Merozoiten in die Tubuli hinab und machen hier weitere Schizogonien durch.

Von Ende April bis etwa zum 20. V. beginnt in den Tubulusepithelien das Heranwachsen der weiblichen Gameten, die mit jungen Mikrogametocyten untermischt sind. Bei geringem Befall fehlen Erscheinungen, bei leichter Schädigung zeigen sich im Tubulus Epitheldesquamation und Epithelregeneration (Mitosen),

bei schwerer Schädigung tritt leukocytär-tubuläre Nephritis mit starker Beteiligung von Eosinophilen hinzu und im Interstitium Eosinophilie und kleinzellige Infiltration.

Die Ausreifung der Makrogameten und der Mikrogameten und die Befruchtung der Makrogameten erfolgt in der Zeit vom 11. bis 31. V.

Vom 21. V. bis zum 20. VI. erfolgen die auf die Befruchtung hin einsetzenden und der Sporoblastenbildung vorausgehenden Kernteilungen in der Oocyste.

Vom 11. VI. an etwa ist die Aufteilung der Oocysten in die Sporocysten beendet.

Die bei der Ausreifung der Makrogameten einsetzende starke Vergrößerung des Parasiten hat zur Folge, daß durch die Masse der sich vergrößernden Parasiten die Tubuli cystös ausgeweitet werden. Hochgradig in dieser Form veränderte Nieren erscheinen als dünnes Maschenwerk mit weiten parasitengefüllten Hohlräumen und zeigen sich makroskopisch stark vergrößert und weiß gefärbt durch die Parasitenmasse. Wo dieses Stadium überwunden wird, und wo es der Niere gelingt, die nicht zur Ausscheidung gelangenden Sporocysten abzukapseln, treten uns kleinere oder größere Herde von Granulationsgewebe bzw. Bindegewebe bei älteren Stufen entgegen, in denen noch Oocysten oder Sporoblasten nachweisbar sind.

Bei älteren Fröschen sind solche herdförmige Infiltrate oder Narben im Sommer oft der einzige Hinweis auf eine abgelaufene Isospora-Nephritis.

Was nun das Verhalten alter und junger Frösche anbelangt, so läßt sich zeitlich ein vollkommen gleichartiger Ablauf der Infektion nachweisen.

Auch in der Häufigkeit der Infektion sind die Schwankungen nicht allzu auffällig. Ein Unterschied springt aber außerordentlich ins Auge: Bei den einsömmerigen ist diffuser, gleichmäßiger Befall der Nieren in ihrer Gesamtheit die Regel, während bei alten Fröschen neben denen mit diffuser Veränderung und Infektion der Niere sehr häufig die herdförmigen Infektionen einzelner Nierenteile eine große Rolle spielen.

Ob diese Erscheinung auf eine gewisse Widerstandsfähigkeit der alten Frösche oder auf eine verminderte Gelegenheit zur Sporenaufnahme zurückzuführen ist, lasse ich offen.

Die von *Nöller* hier benutzte Methode, durch systematische Untersuchung von Jungtieren in allen Altersstufen Infektionen mit parasitischen Protozoen in ihrem Verlaufe aufzuklären, hat hier also zu fast vollständiger Klärung geführt. Es dürfte sich deshalb empfehlen in gleicher Weise auch dem Gänsenierencoccid und dem Mäusenierencoccid zu Leibe zu gehen.

Literaturverzeichnis.

Labbé, A. (1899), Sporozoa. In: Das Tierreich, 5. Lief., S. 55. — *Laveran, A.*, und *Mesnil, F.* (1902), Sur la coccidie trouvée dans le rein de la Rana esculenta et sur l'infection générale qu'elle produit. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **135**, 82—87. — *Nöller, W.* (1913), Die Blutprotozoen des Wasserfrosches und ihre Übertragung. I. Teil. Arch. f. Protistenkunde **31**, 169—240. — *Nöller, W.* (1920), Kleine Beobachtungen an parasitischen Protozoen. (Zugleich vorläufige Mitteilung über die Befruchtung und Sporogonie von Lankesterella minima Chaussat.) Arch. f. Protistenkunde **41**, 169—189, bes. S. 177. — *Nöller, W.* (1923), Zur Kenntnis eines Nierencoccids. Der Entwicklungskreis des Coccids der Wasserfroschniere [Isospora lieberkühni (Labbé 1894)]. Arch. f. Protistenkunde **47**, 101—108.

Stalagmometrische Untersuchung des Pferdeserums unter besonderer Berücksichtigung der Trächtigkeit.

Von

Oberstabsveterinär **Karl Galke**, Dtsch.-Eylau.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

[Referent: Prof. Dr. *K. Neumann.*]

Aus wirtschaftlichen, praktischen und forensischen Gründen ist eine möglichst frühzeitige und sichere Trächtigkeitsdiagnose erwünscht. Die Untersuchungsmethoden, die dieses Ziel verfolgten, wurden wesentlich vervollkommnet, seit das Uteringeräusch als bedeutsames Trächtigkeitssymptom beim Rinde von *Dennhardt*[1]) erkannt und in Betracht gezogen wurde. Später hat dann *Richter*[2]) festgestellt, daß das Arterienschwirren (Uteringeräusch) auch beim Pferde auslösbar ist und ein wichtiges, diagnostisch verwertbares Symptom der Gravidität darstellt. Als wertvolle Forschung auf diesem Gebiete muß auch die Arbeit *Ziegers* bezeichnet werden. *Zieger*[3]) fand neben anderen charakteristischen, Veränderungen der zuführenden Uterinarterien, besonders der Art. uterina media, Dickenzunahme und geschlängelten Verlauf, die aber nicht gleichmäßig auf beiden Seiten in Erscheinung treten, sondern erheblich stärker auf der Seite des trächtigen Hornes nachzuweisen sind. Es ist ferner gelungen, durch galvanometrische Aufnahme der Aktionsströme des fötalen Herzens bei der Stute den Beweis der Trächtigkeit zu erbringen[4]), doch bleibt abzuwarten, ob diese Methode sich einbürgern und für die Praxis Bedeutung erlangen wird.

Neben den Bestrebungen, die Trächtigkeit durch äußere und innere (klinische) Untersuchungen zu diagnostizieren, ist man auch bemüht gewesen, jenen Zustand durch Untersuchungen im Laboratorium zu erkennen. Was das Dialysierverfahren nach *Abderhalden*[5]) — Nachweis des Abbaus von Placenta durch das Serum Schwangerer — betrifft, so führt es nach *Richter*[6]) leicht zu Fehlresultaten, erfordert peinliche Genauigkeit und Zeit und hat mehr wissenschaftliche Bedeutung. Auch die Trächtigkeitsbestimmung mittels Blutsedimentation beim Rinde[7]) und Pferde[8]) hat praktische Resultate nicht gezeitigt. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen wird durch die Trächtigkeit des Pferdes nicht beeinflußt. Nach den in der Medizin gemachten Veröffentlichungen von *Kamnitzer* und *Joseph*, daß eine Frühgravidität durch intramuskuläre Phloridzininjektionen nachgewiesen werden könne, hat *Eberhard*[9]) mit demselben Mittel bei Rindern Versuche angestellt. Seine Beobachtungen sind ähnlich den von den erst genannten Autoren gemachten, so daß er ein weiteres Arbeiten in dieser Richtung für angezeigt hält. *Müller*[10]) dagegen lehnt auf Grund seines an einer größeren Anzahl von Tieren gemachten Beobachtungsmaterials die Phloridzininjektion als Trächtigkeitsdiagnosticum ab. Die interferometrische Methode nach *Hirsch*[11]) erstrebt den Nachweis von Abwehrfermenten im Serum gravider Stuten durch die Feststellung des Unterschieds in der Lichtbrechung gegenüber dem Serum nichttragender Tiere. Unter 92 Versuchen wurden bei 4 Fehlresultaten 88 = 95,56% richtige

Ergebnisse erzielt. Nachdem *Schemensky*[12]) [13]) Oberflächenspannungsmessungen am Harne Gravider vorgenommen und dabei eine Herabsetzung der Spannung feststellen konnte, wurde vermutet, daß es vielleicht möglich ist, durch den Grad der Oberflächenspannung eine Gravidität in sehr frühen Anfängen zu diagnostizieren, zumal die chemische Zusammensetzung des Blutserums in der Schwangerschaft gegenüber der Norm nach *Zangemeister* und anderen, zitiert nach *Kisch* und *Remertz*[14]) ebenfalls eine Änderung erfährt. Seither sind auch in der Veterinärmedizin 2 Arbeiten (*Fiege* und *Mucha*) bekanntgeworden, welche stalagmometrisch Untersuchungen am Pferde- und Rinderharn sowie am Blutplasma des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Trächtigkeit zum Ziel hatten. *Fiege*[15]) kommt zu dem Ergebnis, „daß es möglich ist, aus der Erhöhung des stalagmometrischen Quotienten auf physiologisch abnorme Zustände, Trächtigkeit im Organismus, zu schließen", erwähnt allerdings die zur Zeit noch vorhandenen Schwierigkeiten der Auswertung der Ergebnisse, die besonders bei laktierenden Pferden und Rindern bestehen. *Mucha*[16]), der das von tragenden Rindern gewonnene Plasma untersuchte, fand im allgemeinen eine Abnahme der Oberflächenspannung bei zunehmender Trächtigkeit. *Mucha* folgert daraus, daß mit fortschreitender Trächtigkeit im Blute eine Zunahme von Stoffen stattfindet, welche die Oberflächenspannung verringern. Er kommt aber zu dem Schluß, daß . . . „2. jedoch innerhalb der abgegrenzten Versuchsgruppen individuelle Schwankungen der Oberflächenspannungswerte auftreten, die nicht erlauben, mit Sicherheit auf Trächtigkeit überhaupt oder auf gewisse Stadien der Gravidität Rückschlüsse zu ziehen".

Von Herrn Prof. Dr. *Neumann*, Direktor der Poliklinik für große Haustiere an der Tierärztlichen Hochschule, Berlin, bekam ich die Aufgabe, zu untersuchen, ob und welche Veränderungen der Oberflächenspannung des Blutplasmas bzw. Serums tragender Stuten im Verlaufe einer Trächtigkeitsperiode entstehen.

Unter Oberflächenspannung einer Flüssigkeit versteht man den an ihrer Oberfläche, oder wenn 2 verschiedene, sich nicht mischende Flüssigkeiten in ein Gefäß gebracht werden, an ihren Grenzflächen bestehenden Zug, ihre Oberfläche nach Möglichkeit zu verkleinern. Dieser Zug oder diese Spannung wirkt auf die Erreichung der kleinsten Oberfläche, d. i. der Kugel hin. Die Oberfläche einer Flüssigkeit ist nach *Bechhold* und *Reiner*[17]) einer Membran von größerer oder geringerer Festigkeit vergleichbar. Die Oberflächenmembran des Wassertropfens vermag einem größeren Druck oder Zug Widerstand zu leisten, als diejenige des Äthertropfens; Wasser, das man abtropfen läßt, bildet demnach große Tropfen in geringer Zahl, das gleiche Quantum Äther eine größere Anzahl von Tropfen, aber von kleinerem Umfange; jenes hat mithin eine größere Oberflächenspannung als die letztgenannte Flüssigkeit. Kristalloide Lösungen haben ziemlich dieselbe Oberflächenspannung wie Wasser. Während unlösliche Bestandteile, wie rote Blutkörperchen, die Spannung nicht wesentlich beeinträchtigen, bedingen Kolloide oder Semikolloide (Eiweißabbauprodukte von Art der Oxyproteinsäuren, Albumosen und Peptone) in der Lösung eine nicht unerhebliche Herabsetzung der Oberflächenspannung. *Bechhold*

und *Reiner*[17]) nannten diese Stoffe, welche die Spannung erniedrigen, Stalagmone. Über die Kolloide macht *Schade*[18]) folgende Ausführungen. Es gehört zum Begriff des Kolloiden, daß sich Stoffe in einem bestimmten Zustande befinden. Zwischen den 3 Aggregatzuständen „gasförmig", „flüssig" und „fest" gibt es noch feinste Übergangsstufen. So stellen die Nebel eine Zwischenstufe vom Gasförmigen zum Flüssigen dar und solche „Nebel" entstehen auch in der Flüssigkeit als Vorstufe des Festen, indem sich in der anfangs gleichartigen Flüssigkeit zahlreiche kleinste, flüssige Tröpfchen bilden, die allmählich dickflüssiger werden und „erstarrenden Schmelzen vergleichbar" (*Schade*) in den festen Aggregatzustand übergehen. Diese Übergangsgebilde vermitteln nach *Schade* am besten die Vorstellung vom Begriff des Kolloiden: „Kolloide Lösungen oder, wenn wir allgemeiner sprechen, kolloide ‚Zerteilungen' der Materie sind nicht mehr in sich gleichartig, nicht mehr ‚homogen', sondern dadurch ausgezeichnet, daß eine physikalisch faßbare ‚Heterogenität' der Stoffverteilung besteht, derart, daß die sich abtrennenden Teilchen als ‚disperse Phase' in einer homogenen Grundmasse, dem ‚Dispersionsmittel', vorhanden sind." Zum Kolloidbegriff gehört ferner, daß die Teilchen der dispersen Phase eine bestimmte Größe besitzen: „Zur Abgrenzung gegenüber den echt gelösten Substanzen ist zu fordern, daß die Teilchen eine solche Größe besitzen, daß sich mit den spezifisch-physikochemischen Methoden (Ultramikroskop, Ultrafilter usw.) ein physikalisches Abgegrenztsein der Teilchen gegenüber der homogenen Grundmasse nachweisen läßt; andererseits aber dürfen die Teilchen nicht jene Größe erreichen, daß sie unter dem Mikroskop sichtbar sind und damit der Lösung den Charakter einer gewöhnlichen Emulsion oder Suspension geben." Zahlenmäßig wird die Größe der Kolloide in der Literatur etwa mit einem Durchmesser von $^1/_{10}$—$^1/_{1000}$ μ angegeben. Die größten nähern sich also der Sichtbarkeitsgrenze, die kleinsten den Molekülen. Danach wird es klar, daß Kolloide bereits in kleiner Menge eine enorm große Oberfläche entfalten können. „Es ist schwer, aber unbedingt nötig, sich in die Vorstellung einzuleben, daß eine kolloide Lösung in der Menge, wie sie im gewöhnlichen Reagensglas vorhanden ist, bereits eine ‚innere Oberfläche' (d. h. Grenzfläche des Kolloids zum Lösungsraum) bis zu Hunderten oder gar Tausenden von Quadratmetern aufweisen kann" (*Schade*). Gerade diese letzte Eigenschaft der Kolloide, die enorme Entfaltung der Oberfläche, bedingt das Bestreben, Oberfläche und Oberflächenspannung zu verkleinern, daher ist die letztere bei kolloiden Lösungen oft auffallend klein. Es ist vorstellbar, daß sich mit den Änderungen im Stoffwechsel auch die Kolloidmenge und Art in den Körperflüssigkeiten ändert. Veränderte physiologische (physiologisch abnorme) und pathologische Zustände werden also

möglicherweise eine Änderung der Oberflächenspannung der Körperflüssigkeiten herbeiführen können. Andererseits bestehen regulatorische Einrichtungen, welche bei der außerordentlichen Bedeutung des Kolloidzustandes für den menschlichen und tierischen Organismus die Aufgabe haben, den Kolloidzustand des Körpers nach Möglichkeit vor Störungen zu schützen.

Methoden.

Für die Messung der Oberflächenspannung bei biologischen Untersuchungen gibt es verschiedene Methoden. Die wichtigsten sind folgende:

1. Messung durch Bestimmung der kapillaren Steighöhe nach *J. Traube*[19]). Da die Phänomene der Kapillarerscheinungen auf Oberflächenspannungen zurückzuführen sind, so lassen sich letztere dadurch messen, daß man eine Kapillarröhre, die mit einer Skala versehen, in die zu untersuchende Flüssigkeit eintaucht. Aus der Steighöhe derselben, verglichen mit der Steighöhe des Wassers, erhält man den Quotienten, welcher die Oberflächenspannung der zu untersuchenden Flüssigkeit ausdrückt.

2. Die stalagmometrische oder Tropfenmethode nach *J. Traube*[19]) (*στάλαγμα* = der Tropfen). Der dazu verwendete Apparat (Stalagmometer) besteht aus einer dünnen, in der Mitte zu einer Kugel von bestimmtem Volumen ausgezogenen Röhre, deren unterer Abschnitt 2 mal rechtwinklig gebogen und deren unteres Ende mit einer plangeschliffenen Abtropffläche versehen ist. Oberhalb und unterhalb der Kugel ist die Glasröhre graduiert und mit Ringmarke versehen. Die zu untersuchende Flüssigkeit wird in Kugel und Röhre hochgesogen und in der Zahl der Tropfen, welche von dieser Flüssigkeit mit bekanntem Volumen, das von Ringmarke zu Ringmarke reicht, abfallen, hat man den Ausdruck der Oberflächenspannung, also bei großer Spannung geringe Tropfenzahl, bei niedriger Spannung erhöhte Tropfenzahl. Auf jeden Apparat ist das Volumen, das ist die Tropfenzahl für Wasser, bei einer bestimmten Temperatur eingraviert. Aus technischen Gründen hat aber jeder Apparat ein anderes Volumen, und die angegebene Tropfenzahl einer untersuchten Flüssigkeit läßt sich demnach nur mit demselben Stalogmometer nachprüfen. Es ist also zu Vergleichszwecken praktisch, die Anzahl der ermittelten Tropfen auf Normaltropfen umzurechnen, d. h. auf diejenige Tropfenzahl, die ein Stalagmometer mit der Eichungszahl „100" ergeben würde.

3. Da die Tropfenmethode zwar einfach in der Durchführung, bei viscösen Lösungen aber recht zeitraubend ist, durch Verdampfung und Ausdiffundieren von Gasen bei der Verteilung in Tropfen auch Fehler entstehen können, so hat man neuerdings zur Beurteilung der Oberflächenspannung die Kraft gemessen, welche gerade imstande ist, den Objektträger oder Ring von der Flüssigkeitsoberfläche, die er berührte, abzuziehen, diese von *Searle* und *Lecomte du Nouy* eingeführte „Methode der Adhäsionsplatten oder Ringe" wurde von *R. Brinkman* und *E. van Dam*[20]) durch Verwendung der Torsionswage noch wesentlich verbessert und hat damit, wie angegeben wird, die Vorteile der Genauigkeit und sehr einfachen Handhabung.

Technik der Stalagmometrie.

Durch einen am oberen Ende des Stalagmometers angesetzten Schlauch wurde das zu untersuchende Serum in den Apparat bis zur oberen Ringmarke hochgesogen, und nun wurde die Zahl der Tropfen, welche sich von der unteren plan geschliffenen Abtropffläche loslösten, so lange gezählt, bis alles Serum aus der Kugel geflossen und die untere Ringmarke erreicht hatte. Durch die Graduierung der Glasröhre ließen sich auch Bruchteile eines Tropfens bestimmen, doch mußte

T

Untersuchungs-Nr.	Name des Pferdes, Alter, Nährzustand	Gedeckt im Monat	Tragend	Gefohlt am	Abermals gedeckt am	Blutentnahme am	Ermittelte Tropfenzahl	Errechnete Tropfenzahl für Normal-Stalagm. 100	Blutentnahme am	Ermittelte Tropfenzahl	Errechnete Tropfenzahl für Normal-Stalagm. 100	Blutentnahme am	Ermittelte Tropfenzahl	Errechnete Tropfen
1.	Lotte, 6 J., N. gut	Juni 1922	+	10. 5. 23	22. 5. 23	8. 11. 22	21,28	111,70	8. 12. 22	21,33	111,96	5. 1. 23	21,23	1
2.	Agnes, 12 J., N. befriedig.	Mai 1922	+	30. 4. 23	15. 5. 23	8. 11. 22	21,47	112,70	8. 12. 22	21,28	111,70	5. 1. 23	21,38	1
3.	Jantra, 12 J., N. zieml. gut	Febr. 1922	+	30. 1. 23	7. 2. 23	9. 11. 22	21,23	111,44	9. 12. 22	21,42	112,44	6. 1. 23	21,19	1
4.	Liese, 16 J., N. zieml. gut	April 1922	+	25. 3. 23	11. 4. 23	9. 11. 22	21,19	111,28	9. 12. 22	21,28	111,70	6. 1. 23	21,14	1
5.	Ursula, 14 J., N. mäßig	März 1922	+	20. 2. 23	10. 3. 23	9. 11. 22	21,14	110,97	9. 12. 22	21,14	110,97	6. 1. 23	21,28	1
6.	Paula, 16 J., N. gut	März 1922	+	19. 2. 23	—	9. 11. 22	21,47	112,70	9. 12. 22.	21,52	112,96	6. 1. 23	21,52	1
7.	Klara, 10 J., N. zieml. gut	April 1922	+	1. 3. 23	18. 3. 23	8. 11. 22	21,52	112,96	10. 12. 22	21,38	112,28	8. 1. 23	21,47	1
8.	Müllerin, 12 J., N. gut	April 1922	+	25. 3. 23	14. 4. 23	8. 11. 22	21,33	111,96	10. 12. 22	21,42	112,44	8. 1. 23	21,28	1
9.	Laura, 12 J., N. zieml. gut	März 1922	—	—	27. 3. 23	9. 11. 22	21,33	111,96	9. 12. 22	21,47	112,70	6. 1. 23	21,38	1
10.	Schwalbe K., 13 J., N. gut	—	—	—	—	9. 11. 22	21,14	110,97	9. 12. 22	21,23	111,44	6. 1. 23 7. 1. 23	22,28 21,33	1 1
11.	Sylvia K., 13 J., N. gut	—	—	—	—	9. 11. 22	21,23	111,44	9. 12. 22	21,33	111,96	6. 1. 23	21,38	1
12.	Selma K., 13 J., N. gut	—	—	—	—	9. 11. 22	21,47	112,70	9. 12. 22	21,42	112,44	6. 1. 23	21,33	1
13.	Inge, 13 J., N. zieml. gut	—	—	—	5. 2. 23	—	—	—	—	—	—	—	—	
14.	Ypern, 11 J., N. zieml. gut	—	—	—	2. 2. 23	—	—	—	—	—	—	—	—	
15.	Jukka, 10 J., N. zieml. gut	—	—	—	23. 1. 23	—	—	—	—	—	—	—	—	

durch entsprechende Vorversuche festgestellt werden, wieviel Teilstriche der Skala einem Tropfen entsprachen, wobei auf einen solchen stets 24 Skalenteile ermittelt wurden. Wenn also beim Abtropfen der Flüssigkeit, die bis zur oberen Ringmarke hochgesogen wurde, nach Entleerung des oberen Skalenteils, der Kugel und von 13 Teilstrichen der unteren Skala 21 Tropfen gezählt wurden, so enthielt das Volumen — da die untere Ringmarke bei Teilstrich 20 lag — $21^{7}/_{24} = 21{,}25$ Tropfen. Die Abtropffläche muß frei von jeder Fettschicht und vollkommen benetzt sein, die Bildung von Luftblasen in der Flüssigkeitssäule sowie Erschütterungen des Zimmers, welche die Loslösung des Tropfens beschleunigen, sind zu vermeiden. Die Untersuchung soll bei senkrechter Stellung der Glasröhre und bei stets gleichbleibender Temperatur erfolgen. Das zu untersuchende Serum muß, wie *Kisch* und *Remertz*[14]) betonen, klar sein; es darf nicht aus hämolysierten Erythrocyten ausgetretenes Hämoglobin enthalten, da trübe und rötlich tingierte Sera stets einen niedrigeren Oberflächenspannungswert ergeben. Die Ausflußgeschwindigkeit wurde durch Anbringen einer Klemmschraube an den Gummischlauch auf

ut- nt- nme m	Ermittelte Tropfenzahl	Errechnete Tropfenzahl für Normal-Stalagm. 100	Blut-entnahme am	Ermittelte Tropfenzahl	Errechnete Tropfenzahl für Normal-Stalagm. 100	Blut-entnahme am	Ermittelte Tropfenzahl	Errechnete Tropfenzahl für Normal Stalagm. 100	Blut-entnahme am	Ermittelte Tropfenzahl	Errechnete Tropfenzahl für Normal-Stalagm. 100	Blut-entnahme am	Ermittelte Tropfenzahl	Errechnete Tropfenzahl für Normal-Stalagm. 100
2. 23	21,47	112,70	9. 3. 23	21,38	112,28	6. 4. 23	21,14	110,97	4. 5. 23	21,19	111,28	8. 6. 23	21,38	112,28
2. 23	21,52	112,96	9. 3. 23	21,42	112,44	6. 4. 23	21,52	112,96	4. 5. 23	21,19	111,28	8. 6. 23	21,42	112,44
2. 23	21,47	112,70	10. 3. 23	21,42	112,44	7. 4. 23	21,47	112,70	5. 5. 23	21,52	112,96	9. 6. 23	21,33	111,96
2. 23	21,23	111,44	10. 3. 23	21,33	111,96	7. 4. 23	21,47	112,70	5. 5. 23	21,28	111,70	9. 6. 23	21,23	111,44
2. 23	21,19	111,28	10. 3. 23	21,33	111,96	7. 4. 23	21,14	110,97	5. 5. 23	21,28	111,70	9. 6. 23	21,42	112,44
2. 23	21,52	112,96	10. 3. 23	21,19	111,28	7. 4. 23	21,28	111,70	5. 5. 23	21,23	111,44	9. 6. 23	21,19	111,28
2. 23	21,33	111,96	9. 3. 23	21,52	112,96	10. 4. 23	21,52	112,96	8. 5. 23	21,52	112,96	9. 6. 23	21,42	112,44
2. 23	21,52	112,96	9. 3. 23	21,47	112,70	10. 4. 23	21,28	111,70	8. 5. 23	21,28	111,70	9. 6. 23	21,28	111,70
2. 23	21,47	112,70	10. 3. 23	21,42	112,44	7. 4. 23	21,57	113,22	5. 5. 23	21,52	112,96	9. 6. 23	21,47	112,70
2. 23	21,38	112,28	10. 3. 23	21,38	112,28	7. 4. 23	21,47	112,70	5. 5. 23	21,38	112,28	9. 6. 23	21,38	112,28
2. 23	21,19	111,28	10. 3. 23	21,23	111,44	7. 4. 23	21,33	111,96	5. 5. 23	21,42	112,44	9. 6. 23	21,47	112,70
2. 23	21,47	112,70	10. 3. 23	21,47	112,70	7. 4. 23	21,28	111,70	5. 5. 23	21,42	112,44	9. 6. 23	21,38	112,28
2. 23	21,47	112,70	10. 3. 23	*21,28!*	116,95	7. 4. 23	21,52	112,96	5. 5. 23	21,66	113,70	9. 6. 23	21,66	113,70
2. 23	21,38	112,28	10. 3. 23	21,47	112,70	7. 4. 23	21,66	113,70	5. 5. 23	21,47	112,70	9. 6. 23	21,28	111,70
2. 23	21,42	112,44	10. 3. 23	21,47	112,70	7. 4. 23	21,61	113,43	5. 5. 23	21,57	112,22	9. 6. 23	21,42	112,44

höchstens 20 Tropfen in der Minute reguliert. Neben all diesen zu beobachtenden Maßnahmen ist peinlichste Sauberhaltung des Apparates und Prüfung vor jeder Ingebrauchnahme ein unbedingtes Erfordernis. Wenn hintereinander mehrere Sera zu untersuchen sind, so genügt nach *Kisch* und *Remertz*[21]) das mehrmalige Aufziehen von Aqua dest. zwischen den einzelnen Bestimmungen.

Eigene Versuche.

Nachdem ich mich im Oktober 1922 während der Dauer von 14 Tagen in der Poliklinik für größere Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin in die Technik der Untersuchung eingearbeitet, untersuchte ich zunächst das Plasma von Stuten. Dem frisch entnommenen Blute wurde Oxalsäure zugesetzt, um die Gerinnung zu verhindern. Am nächsten Tage, wenn sich die Blutkörperchen genügend abgesetzt

Tabelle

Untersuchungs-Nr.	Name des Pferdes, Alter, Nährzustand	Blutentnahme am	Blutentnahme unter welchen Bedingung.	Ermittelte Tropfenzahl	Errechnete Tropfenzahl für Normal-Stalagm. 100	Blutentnahme am	Blutentnahme unter welchen Bedingung.	Ermittelte Tropfenzahl	Errechnete Tropfenzahl für Normal-Stalagm. 100
16	Olaf 17 Jahre N. mäßig	18.6. 23	nach anstreng. Arbeit, allgemeiner Schweißausbruch	21,66	113,70	18.6. 23	nach mehrstünd. Ruhe; 2 Std. nach dem Mittagfutt.	21,47	112,70
17	Peter 16 Jahre N. mäßig	18.6. 23	do.	21,71	113,96	18.6. 23	do.	21,42	112,44
18	Samuel 12 Jahre N. recht gut	18.6. 23	do.	21,33	111,96	18.6. 23	do.	21,23	111,44
19	Qualität 14 Jahre N. recht gut	15.6. 23	vormittags 10 Uhr, nüchtern	21,76	114,22	15.6. 23	mittags 1 Uhr	21,14	110,97
20	Rakete 13 Jahre N. recht gut	15.6. 23	do.	21,71	113,96	15.6. 23	do.	21,09	110,70
21	Rose K. 13 Jahre N. gut	15.6. 23	vormittags 10 Uhr	21,14	110,97	15.6. 23	do.	21,09	110,70
22	Tante K. 12 Jahre N. gut	15.6. 23	do.	21,14	110,97	15.6. 23	do.	21,09	110,70
23	Panther 16 Jahre N. befriedigend	19.6. 23	vormittags 9 Uhr, Phlagmone T : 39,4	21,04	110,44	20.6. 23	vormittags 9 Uhr, Phlagmone T : 39,3	21,00	110,23

hatten, wurde das klare Plasma abpipettiert, 20 Min. lang zentrifugiert und untersucht; dabei fielen meist nicht einzelne Tropfen ab, sondern infolge der Zähflüssigkeit des Materials trat häufig Fadenbildung ein, und die tagelang fortgesetzten Versuche ließen das Plasma des Pferdes als ungeeignet für die Untersuchung mit dem zur Verfügung stehenden Stalagmometer erscheinen, weshalb die weiteren Messungen am Serum vorgenommen wurden. In der Zeit von Anfang November 1922 bis Anfang Juni 1923 untersuchte ich fortlaufend alle 4 Wochen das Serum von 12 tragenden Stuten, von denen mir die Blutentnahme durch das freundliche Entgegenkommen ihrer Besitzer, des Herrn

II.

Name des Pferdes	Blutentnahme am	Blutentnahme unter welchen Bedingung.	Ermittelte Tropfenzahl	Errechnete Tropfenzahl für Normal-Stalagm. 100	Blutentnahme am	Blutentnahme unter welchen Bedingung.	Ermittelte Tropfenzahl	Errechnete Tropfenzahl für Normal-Stalagm. 100
Qualität K.	16.6. 23	vormittags 10 Uhr	21,42	112,44	16.6. 23	mittags 1 Uhr	21,38	112,28
Rakete K.	16.6. 23	do.	21,38	112,28	16.6. 23	do.	21,52	112,96
Rose	16.6. 23	vormittags 10 Uhr nüchtern	21,47	112,70	16.6. 23	do.	21,52	112,96
Tante	16.6. 23	do.	21,33	111,96	16.6. 23	do.	21,33	111,14

Stürkow-Freundshof, Herrn Dorsch-Silberhof und einiger anderer gestattet wurde. Die Blutentnahme geschah regelmäßig zur selben Tageszeit, nämlich zu Beginn des Mittagfutters. Zur Kontrolle wurden zu gleicher Zeit jedesmal auch 3 nichttragende Stuten des hiesigen Truppenteils (II/I.-R. 3.) Blutproben entnommen. Das gewonnene Blut ließ ich zunächst 2 Stunden lang möglichst kühl stehen, dann wurde es für ca. 4 Stunden im Wasserbade einer Temperatur von 35° ausgesetzt. Das erhaltene Serum wurde am nächsten Tage abpipettiert, 20 Min. lang zentrifugiert und bei stets ziemlich gleicher Zimmertemperatur von etwa 15° untersucht. Dazu benutzte ich ein

Stalagmometer nach *Traube*, das auf 19,05 Tropfen Wasser bei 15° geeicht war; das Ergebnis ist in den beigefügten Tabellen niedergelegt. Zu Vergleichszwecken wurde der für biologische und medizinische Untersuchungen übliche Quotient, d. h. die Tropfenzahl für das Serum, bezogen auf ein Normalstalagmometer, welches 100 Normalwassertropfen bei 15° gibt, ermittelt, und zwar nach der Formel $100 \cdot Z : Zw$, wobei Z die Tropfenzahl für das Serum, Zw diejenige für Wasser ist.

Die unter Nr. 1—8 geführten Stuten wurden nach dem Abfohlen wieder belegt, mit Ausnahme von Nr. 6. Die Pferde Nr. 10—12 waren nichtgedeckte Stuten; sie sind in der Tabelle mit K = Kontrollpferde bezeichnet. Nr. 9, im März 1922 gedeckt, erwies sich im Frühjahr des nächsten Jahres als nicht tragend; das Tier wurde im März 1923 abermals dem Hengste zugeführt, und im September d. J. konnte die Trächtigkeit bei diesem Pferde sowohl wie bei den anderen im gleichen Jahre gedeckten klinisch nachgewiesen werden.

Der Untersuchungsbefund zeigte, daß die Normaltropfenzahl des Serums der tragenden Tiere vom 6. Monat der Trächtigkeit an bis zum Abfohlen (vgl. Nr. 1—8) zwischen 110,97 und 112,96, bei den im 1. bis 6. Monat tragenden Stuten zwischen 111,70 und 113,70 schwankte (vgl. Nr. 9, 13—15), während die Normaltropfenzahl bei den Kontrolltieren zwischen 110,97 und 112,70, also innerhalb der Schwankungsbreite des Serums gravider Stuten lag; die Werte, welche bei den in der Laktation befindlichen Pferden gefunden wurden, betrugen 111,28 bis 113,70 Normaltropfen.

Im Gegensatz zu *Mucha*, der allerdings das Plasma — nicht das Serum — tragender Rinder untersuchte und mit fortschreitender Trächtigkeit im allgemeinen eine Zunahme der Tropfenzahl, d. h. eine Abnahme der Oberflächenspannung fand, bin ich auf Grund der von mir gefundenen Zahlen der Ansicht, daß die Oberflächenspannung des Pferdeserums durch die Trächtigkeit kaum oder nicht derartig beeinflußt wird, daß letztere durch die stalagmometrische Untersuchung nachzuweisen wäre, da in jedem Stadium der Trächtigkeit Oberflächenspannungswerte des Serums auftreten, die gleich oder nahezu gleichwertig auch bei nichttragenden Tieren gefunden werden.

Dieses Ergebnis deckt sich auch mit dem, was *Kisch* und *Remertz*[14]) bei den stalagmometrischen Untersuchungen des Serums Gravider feststellen konnten, nämlich daß die Oberflächenspannung dieser Sera vollkommen mit dem Normalwert übereinstimmt, ein Befund, der nach den genannten Autoren den Verhältnissen entspricht, die der eine von ihnen (*Kisch*) auch bei der vergleichenden Messung der Oberflächenspannung des Serums von Männchen und graviden Weibchen verschiedener Kaltblüter nachweisen konnte.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Dennhardt*, Das Uteringeräusch beim Rind. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1905, Nr. 23. — [2]) *Richter, J.*, Das Uteringeräusch beim Pferd. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 10. — [3]) *Zieger*, Die Diagnose der Trächtigkeit des Rindes. Inaug.-Diss. Bern 1908. — [4]) *Nörr, J.*, Ein neuer Trächtigkeitsnachweis in der Veterinärmedizin durch galvanometrische Aufnahme der Aktionsströme des fötalen Herzens. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 1 und 2. — [5]) *Abderhalden, E.*, Abwehrfermente. 4. Aufl. 1914. — [6]) *Richter, J.*, Zehn Jahre geburtshilfliche Klinik. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 34. — [7]) *Franz, W.*, Versuch einer Trächtigkeitsbestimmung mittels Blutsedimentation beim Rinde. Inaug-Diss. Dresden-Leipzig 1921. — [8]) *Stoß*. Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen als Trächtigkeitsdiagnostikum beim Pferde. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 38. — [9]) *Eberhard*, Zur Frühdiagnose der Trächtigkeit mittels Maturin. Tierärztl. Rundschau 1923, Nr. 10. — [10]) *Müller, J.*, Künstliche Glycosurien nach Phloridzininjektionen bei Kühen und Schafen und ihre Bedeutung als Trächtigkeitsdiagnosticum. Inaug.-Diss. Dresden 1923. — [11]) *Hirsch, P.*, Grundlagen und Ausführung der interferometrischen Methode zum frühzeitigen Trächtigkeitsnachweis zunächst bei der Stute. Arch. f. Tierheilk. **50**, H. 1. — [12]) *Schemensky, W.*, Stalagmometrische Untersuchungen an Urinen und ihre Anwendung auf die klinische Pathologie. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 27. — [13]) *Schemensky, W.*, Weitere stalagmometrische Untersuchungen an Urinen. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 49. — [14]) *Kisch* und *Remertz*, Capillarimetrische Untersuchungen am Serum und Liquor cerebrospinalis des Menschen. Internat. Zeitschr. f. physiol.-chem. Biol. 1914, H. 5 und 6. — [15]) *Fiege*, Stalagmometrische Untersuchungen am Pferde- und Rinderharn unter besonderer Berücksichtigung der Trächtigkeit. Inaug.-Diss. Berlin 1912. — [16]) *Mucha*, Beitrag zur Kenntnis der Oberflächenspannungsänderungen im Blutplasma trächtiger Rinder. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [17]) *Bechhold, H.* und *L. Reiner*, Die Stalagmone. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 31. — [18]) *Schade, H.*, Von der Bedeutung der Kolloide im menschlichen Körper. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 5. — [19]) *Abderhalden, E.*, Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden. **5**, II. Teil. — [20]) *Brinkman, R.* und *E. van Dam*, Eine einfache und schnelle Methode zur Bestimmung der Oberflächenspannung von sehr geringen Flüssigkeitsmengen. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 48. — [21]) *Kisch* und *Remertz*, Über die Oberflächenspannung von Serum und Liquor cerebrospinalis beim Menschen und über die Technik capillarimetrischer Messungen. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 20.

Über ein Adenocarcinom bei der Katze nebst einer Zusammenstellung der Literatur über die Tumoren der Katze[1]).

Von

Walter Freundlich, Lissa i. P.,

Tierarzt.

(Aus dem Pathologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Prof. Dr. *Nöller*].)

[Referent: Prof. Dr. *W. Nöller*.]

In den Arbeiten von *Casper* (1896), *Petit* (1910) und namentlich in der von *Fölger* (1917) haben die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von Neu-

[1]) Die Originalarbeit, in der sich namentlich eine ausführliche Darstellung der in der Literatur mitgeteilten Tumoren findet, befindet sich im Pathologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

bildungen bei der Katze bereits zum erheblichen Teil Berücksichtigung gefunden. Die genannten Literaturzusammenstellungen enthalten aber Mitteilungen über die Geschwülste sämtlicher Haustiere — nach dem morphologischen Aufbau der Tumoren eingeteilt — so daß es schwierig ist, aus ihnen ein Gesamtbild über die Neubildungen einer Tierart zu gewinnen.

Sticker (1902), *Williams* (1908), *Wolff* (1913) und *Meier* (1923) haben zwar in ihren Abhandlungen über den Krebs oder über die gesamten Neubildungen bei den Tieren der Katze ein eigenes, kleines Kapitel gewidmet. Stets haben bei diesen Autoren jedoch nur einige wenige Mitteilungen über Geschwülste bei der Katze Aufnahme gefunden.

Auch in der einzigen Arbeit, die bisher speziell über den Krebs der Katze erschienen ist, in der Veröffentlichung *Antoines* (1907), sind neben eigenen Untersuchungen nur einige wenige bemerkenswerte Beobachtungen französischer Mediziner angeführt worden.

Ich habe daher im folgenden die in der Literatur mitgeteilten Fälle von Neubildungen bei der Katze zusammengestellt. Hierbei sind die in den Berichten der tierärztlichen Hochschulen meist nur zahlenmäßig gemachten Angaben über Tumoren bei der Katze unberücksichtigt geblieben.

Nicht histologisch untersuchte Fälle.

Ducorneau (1899): *Hauthorn*; Ridler und Hobday (1905): *Nasenpolyp*; Williams (1908): Geschwulstpräparate aus Londoner Museen u. a. von Leberangiomen.

Histologisch untersuchte Beobachtungen.

Homoiotypische Geschwülste.

Fibrom: Petit (1903).

Chondrom: Wooldridge (1912).

Lymphangiom: Schindelka (1892).

Myom: Petit (1902), Richard (1910), Ball (1913).

Neurom: Steensland (1906).

Peritheliom: Cinotti (1905).

Papillom: Eve (1906), Mensa (1914).

Adenom: Zietzschmann (1901), Petit und Germain (1912), Ball (1907), Petit (1908), Petit (gleichfalls 1908), Joest (1916).

Kystadenome: Joest (1916), Liénaux (1900). (Adamantiom.)

Heterotypische Geschwülste.

Sarkom, ohne Angabe der Unterart: Cadiot (1891), Volkmann (1908).

Rundzellensarkom: Petit und Breton (1902), Eva Field (1904), Stroud (1905), Murray (1908), Vallillo (1909), Leipziger (1910), Ewald (1919), Bürgi (1920).

Spindelzellensarkom: Petit (1901), Cornil und Petit (1905), Murray (1908), Roncaglio (1911).

Riesenzellensarkom: Ball (1913).

Fibrosarkom: Petit (1903, Boucek (1906), Cadéac (1909), Alexander (1911).

Myxosarkom: Murray (1908), Petit 1909), Petit (1911).

Osteosarkom: Cadéac (1899), Busquet (von Antoine [1907] mitgeteilt).

Melanosarkom: Mulvey (1906).

Lymphosarkom: Bürgi (1920).

Übertragungsversuch mit *Sarkom*: Busquet (von Antoine [1907] mitgeteilt).

Carcinom, ohne Angabe der Unterart: Csokor (1884), Spencer (1890), Leisering (von Casper [1896] mitgeteilt), Schütz (von Sticker [1902] mitgeteilt), v. Leyden (1904), Eva Field (1904), Künstler (1904), Lewin (1908), Wagner (1912), Joest (1919).

Plattenepithelkrebs: Leblanc (1863) (nach Cadiot [1899] parasitäre Erkrankung), Fadyean (1890), Fadyean (1899), Bashford und Murray (1904), Hobday (1905), Boucek (1906), Sabrazès, Muratet und Antoine (1907), Murray (1908), Harger (1908), Wooldridge (1913).

Zylinderzellenkrebs: Fuchs (1888), Cadiot, Gilbert und Roger (1899), Petit (1902), Cornil und Petit (1906), Petit (1908), Petit und Finzi (1910).

Carcinoma solidum: Kitt (1900), Kitt (gleichfalls 1900), Petit (1902), Petit (gleichfalls 1902), Petit (1904), Cornil und Petit (1905), Sabrazès, Boudeaux und Antoine (1907), Anger und Roquet (1908), Murray (1908), Clunet (1910).

Adenocarcinom: Petit (1902), Boucek (1906), Sabrazès und Antoine (1907), Murray (1908), Petit und Germain (1910), Ball und Roquet (1911), Joest (1913), Joest (1919), Teutschländer (1920), Goldberg (1921).

Dieser Zusammenstellung der bisher bei der Katze beobachteten Neubildungen kann ich einen neuen Fall von Krebs bei der Katze hinzufügen, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Durch Herrn Dr. *Bodländer*, Berlin, wurde im August 1922 dem pathologischen Institute eine Katze zur Sektion überwiesen, bei der man während des Lebens einen kleinen Knoten im oberen Teil der Bauchhöhle — wenn auch undeutlich — hatte palpieren können. Die Leber dieses Tieres wurde in Joreslösung, der übrige Körper in Formalin aufbewahrt.

Bei der Sektion wurden — um auch kleine Metastasen zu finden — sämtliche Organe in kleine Scheiben zerschnitten.

Sektionsprotokoll und anatomische Beschreibung der Veränderungen.

Etwa 7 Jahre alter Kater. Länge (vom Hinterhauptbein bis zum Schwanzansatz) 43 cm. Haut, Vorder- und Hinterextremitäten entfernt, Brust- und Bauchhöhle eröffnet, Leber bereits herausgenommen. Ernährungszustand schlecht.

Zwerchfell: Auf der abdominalen Fläche etwa 20 stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, kreisrunde, grauweiße, über die Oberfläche nur wenig prominierende knötchenartige Auflagerungen; nicht in das eigentliche Zwerchfellgewebe hineinreichend, von intakter Serosa überzogen. Die der Brusthöhle zugekehrte Fläche des Zwerchfells glatt und glänzend.

Lunge: Keine Veränderungen, abgesehen von 6 knötchenartigen Einlagerungen (1 im rechten Mittellappen, 3 im rechten, 2 im linken Zwerchfelllappen). Diese Knötchen stecknadelkopf- bis hanfkorngroß, linsenförmig, weißlichgrau, nur wenig über die Lungenoberfläche hervorragend, unmittelbar unter der Pleura sitzend, nur eins in das Lungenparenchym eingebettet. Eines umgeben von hellgrauem, $^1/_2$ mm breitem, unscharf in die Umgebung übergehendem Wall.

Herz: Keine Veränderungen. Beide Kammern mit Cruormassen prall gefüllt.

Milz: 9 cm lang, größte Breite 3 cm, zungenförmig. An der Außenfläche an der cranialen Ecke der Basis 2, in der Nähe der Milzspitze ein 3. Knötchen. Diese 3 Knötchen hanfkorngroß, von kugliger Gestalt, rötlichgrau, die Milzoberfläche nur wenig überragend; das in der Nähe der Milzspitze sitzende, das Milzparenchym völlig durchsetzend, auch noch den visceralen Serosaüberzug hervorwölbend, die beiden anderen die gegenüberliegende Milzfläche nicht ganz erreichend.

Gekröse: An Stelle der Gekröswurzel vom Colon eng umfaßte, nach hinten $1^1/_2$ cm vom freien Rande des Ligamentum recto-duodenale entfernte Geschwulst. Zwischen den Gekrösblättern, mit Colon und Pankreas nicht verbunden, am linken

Pankreaslappen jedoch bindegewebig befestigt; Größe und Gestalt wie die eines Hühnereis, Farbe grauweiß, Konsistenz leberartig, Oberfläche höckrig. Auf dem Querschnitt rundliche oder vieleckige, körnige Felder, durch schmale, weißliche, derbere Stränge ähnlich wie bei einer Drüse voneinander abgetrennt. Gekröslymphknoten meist erbsengroß, rechts und links der Geschwulst anliegend, stellenweise sichtbar darin aufgehend.

Sämtliche übrigen Organe ohne Veränderungen.

Ergebnis der Untersuchung der fixierten Leber.

Leber (vom stumpfen bis zum scharfen Rand) 11,5 cm, größte Breite 16 cm, Dicke 4,5 cm, Gewicht 340 g. Die Lebervergrößerung jedoch auf sämtliche Leberlappen gleichmäßig verteilt. Margo acutus scharf, oftmals kleine Einkerbungen. Lebergewebe durch zahlreiche Einlagerungen bis auf geringe Reste verdrängt; Grundfarbe rotbraun. Leberoberfläche: Im Bereiche der rotbraunen Bezirke leicht gekörnt oder ganz glatt, matt glänzend; größtenteils — sowohl auf der Zwerchfell- wie der Eingeweidefläche — stark hüglig oder höckrig durch zahlreiche (etwa 100 größere) stecknadelkopf- bis walnußgroße, meist kirschgroße Knötchen. Diese selten von der Umgebung scharf abgesetzt, meistens — zuweilen auch Knoten miteinander verbindende — Ausläufer in das Muttergewebe vorhanden. Oberfläche der Knötchen: Meistens grauweiß — zuweilen mit dunkelbraunroten Farbentönen durchbrochen — seltener bläulichrot (siehe Schnittfläche: Degenerationserscheinung); zuweilen ganz glatt oder wenig gekörnt, weit häufiger in ihrer Mitte eine scharf ausgeprägte Einziehung — eine Delle — nach deren Zentrum sternförmige Einziehung der Oberfläche. Diese Delle häufig ebenso wie das Knötchen gefärbt, oftmals jedoch rein weiß, sehnenartig, bei wenigen, im Gegensatz zu allen anderen Fluktuation zeigenden Knötchen von bläulichweißer Farbe. Durchschnitt: Nur geringe Reste rotbraunen Lebergewebes, meistens völlig von Knoten durchsetzt. Durchschnitt der fluktuierenden Stellen: Haselnußgroße Hohlräume, angefüllt mit einem Teelöffel einer schmutzigbraunen, dünnflüssigen, bräunliche Gewebsfetzen enthaltenden Flüssigkeit, mit grauweißen, weichen, stark zerklüfteten Wänden. Knötchen von speckartiger Konsistenz; die Knötchen der Oberfläche weit in das Lebergewebe hineinreichend, oft durch Ausläufer mit den im Innern der Leber sitzenden verbunden. Schnittfläche der Knoten: nicht über den Leberdurchschnitt hervorragend, rein weiß, feingekörnt, bei den auf der Leberoberfläche bläulichrot gefärbten, auf dem Querschnitt ein braunes, schmieriges, leicht entfernbares Gewebe. Kapsel um die Knoten nirgends feststellbar.

Gallenblase ohne Veränderungen.

Sektionsergebnis. 1. Im Bereich der Gekröswurzel ein subseröser, mit den Gekröslymphknoten in innigem Zusammenhang stehender Geschwulstknoten. 2. Zahlreiche das Lebergewebe durchsetzende Geschwulstknoten mit Dellenbildung an der Oberfläche und mit Einschmelzungsvorgängen im Zentrum. 3. Kleinere Neubildungen in Milz und Lunge. 4. Subseröse Geschwulstknötchen auf der Leberfläche des Zwerchfells.

Zur genaueren Feststellung der Geschwulstart wurde jetzt eine histologische Untersuchung vorgenommen.

Mikroskopische Untersuchung.

Aus der Gekrösgeschwulst, der Leber, Milz, Lunge und dem Zwerchfell wurden Schnittpräparate angefertigt. Gefärbt wurde mit Hämalaun-Eosin und nach *van Gieson*.

Ich gebe zunächst ein Gesamtbild des Tumors, das etwa dem der Gekrösgeschwulst entspricht, und führe sodann die Abweichungen, welche die einzelnen Neubildungen zeigen, an.

Zwei Gewebsarten, Epithel und Bindegewebe, sind am Aufbau der Geschwulst beteiligt. Auf einer bindegewebigen Grundlage lagern ein- oder mehrschichtige (2—3 Lagen) — stellenweise durch Lücken unterbrochene — Reihen von Epithelzellen, die verschiedenartig gebaute Hohlräume begrenzen. Nur äußerst selten ist eine besondere bindegewebige Hüllmembran — eine echte Tunica propria — um diese Epithelzellenverbände wahrzunehmen. Die Hohlräume zeigen neben länglichen, oftmals auch runde oder ganz unregelmäßige, vieleckige Formen. Meistens sind sie etwa 10—30 mal so groß wie eine Epithelzelle; an anderen Stellen sind jedoch die Zellreihen so dicht nebeneinander gelagert, daß für die Lumina nur wenig Platz übrigbleibt. Zuweilen verschwinden die Lumina auch völlig und man findet dann nur schmale Epithelzellenstränge, durch geringe Mengen Bindegewebe voneinander abgetrennt. Benachbarte Hohlräume konfluieren fast stets miteinander, wodurch ihre Gestalt und Größe noch mannigfaltiger erscheint.

Im Innern dieser Hohlräume finden sich oftmals epitheliale Papillen und Leisten; außerdem liegen hier in größerer Zahl zu kleinen Paketen zusammengeballte, desquamierte Epithelzellen, deren Kern blaß gefärbt oder in Stücke zerfallen und deren Protoplasma grobschaumig und gelegentlich am Rande aufgefasert ist. Auch verstreut liegende, aufgequollene Leukocyten, fädige, maschige Protoplasmamassen, Kernstücke, Kernschatten sowie durch Zusammenfließen entstandene riesenzellenartige Gebilde habe ich hier beobachten können.

An den Rändern der Geschwulst sieht man nur in seltenen Fällen die Tumormassen gegenüber dem Organgewebe — aber stets ohne Bindegewebskapsel — gut abgegrenzt. Meistens jedoch ragt die Geschwulst mit langen, schmalen Fortsätzen tief in ihr Muttergewebe hinein.

Der Buntheit der Bilder, die uns die Geschwulst bietet, entspricht die Buntheit der einzelnen Zellgebilde. Neben den oft vorhandenen, länglich-prismatischen Formen kann man kuglige, eiförmige und kubische Zellen unterscheiden. Gelegentlich finden sich auch fast spindelförmige — jugendlichen Bindegewebszellen ähnliche — Zellen. Ich habe eine Durchschnittsgröße der Zellen von 10 μ feststellen können. Die Kerne der Epithelzellen haben eine ganz verschiedene Größe — die größten sind etwa 10 mal so groß wie die kleinsten (2 μ : 20 μ) — und ovale, seltener runde Gestalt. Ihr Chromatin ist feinkörnig und häufig in dünner Lage an der Kernmembran angeordnet, so daß bläschenförmige Kerne entstehen. Übergänge zwischen solchen und regelmäßigen

Kernen sind häufig. Vielfach zerfallen diese bläschenförmigen Kerne (reine Karyorrhexis), sehr viel seltener ist eine Verdichtung des Kernes (pyknotische Degeneration) zu bemerken. Die Kerne enthalten 1—3 stark acidophile, ganz verschieden große, gelegentlich die Hälfte des ganzen Kernes einnehmende Kernkörperchen, die immer deutlicher hervortreten als beispielsweise bei Leberzellen. Wenn das Kernkörperchen recht groß ist, ist meistens auch schon Kernblähung festzustellen. Das Protoplasma der Zellen ist von feinschaumigem Bau und enthält oftmals Leukocyten oder Chromatinklümpchen in seinem Innern eingeschlossen. Riesenzellen mit 2—3 Kernen sind zahlreich, Riesenzellen mit mehr Kernen selten vorhanden. Meistens liegen die Kerne derselben unregelmäßig im Protoplasma verteilt, zuweilen läßt sich jedoch eine Kernanhäufung an einem Pol feststellen. Neben regelmäßiger mitotischer Zellteilung finden sich häufig die bekannten pathologischen Kernteilungsfiguren.

Das Bindegewebe, das Gerüstwerk des Tumors, macht etwa die Hälfte der Gesamtgeschwulst aus. Es besteht fast stets aus locker miteinander verbundenen, feinen, zellarmen, nur selten aus derberen, zellreicheren Fasern und zeigt vielfach eine netzartige Struktur. Seine Zellen sind langgestreckt oder spindelförmig, die Kerne stäbchenförmig oder oval. Größere Gefäße sind nur wenig, dafür aber zahlreiche, prall gefüllte Capillaren vorhanden. In Lücken zwischen den Bindegewebsfasern finden sich vielfach Ansammlungen von Lymphocyten, denen sich polymorphkernige Leukocyten und Erythrocyten hinzugesellt haben, weit seltener kleine Anhäufungen roter Blutkörperchen.

Von Besonderheiten, welche die Geschwulst in den einzelnen Organen kennzeichnen, wäre zu erwähnen:

Die Gekrösgeschwulst zeigt namentlich den drüsenartigen Aufbau und die Polymorphie der Zellen am deutlichsten ausgeprägt. In dem reichlich vorhandenen Bindegewebe läßt sich die oben erwähnte kleinzellige Infiltration des Stromas oftmals beobachten. Stellenweise deutet jedoch die follikelartige Anordnung der Lymphocyten darauf hin, daß es sich hier um Reste von befallenen Lymphknoten handelt. Die Lebertumoren besitzen — oftmals recht regelmäßig rundliche — relativ kleine Hohlräume. Im Stroma finden sich zahlreiche, kleine Überreste des Leberparenchyms. Im benachbarten Leberparenchym findet sich eine erhebliche Blutstauung, welche die fettige Infiltration und Degeneration der an die Tumoren angrenzenden Leberzellen mit verursacht hat. Die Milzmetastasen besitzen — im Gegensatz zu allen anderen Tumorgebilden — nur ganz kleine Lumina. Vielfach fehlen diese sogar gänzlich, und es sind nur schmale, durch spärliches Bindegewebe getrennte Epithelzellenreihen vorhanden. Die Lungen- und

Zwerchfellknötchen zeigen recht große Hohlräume und besitzen nur sehr wenig Bindegewebe.

Fassen wir den histologischen Befund nunmehr zusammen, so ergibt sich, daß es sich bei diesen Tumoren um Carcinome handelt, die jedoch auf Grund der Eigenart der Anordnung der Epithelzellen als Adenocarcinome aufgefaßt werden müssen. Stellenweise (besonders in der Milz) liegt jedoch der Charakter des Carcinoma solidum vor (die gelegentlich beobachteten, fast spindelförmigen Zellen, die auch durch ihre reihenförmige Anordnung an ein Sarkom hatten denken lassen, konnten ebenfalls als Epithelzellen festgestellt werden). In die drüsenähnlichen Hohlräume hat eine Desquamation von Epithelien und Zuwanderung von Leukocyten stattgefunden, die dort teilweise zugrunde gehen. Auch an anderen Stellen zeigen die Tumorzellen mannigfaltige Degenerationserscheinungen; die Grundform der Epithelien ist jedoch offenbar eine länglich prismatische; es handelt sich also um Zylinderepithel. In dem reichlich vorhandenen, bindegewebigen Stroma finden sich Ödeme, leukocytäre und lymphocytäre Infiltrationen, gelegentlich auch Hämorrhagien. Bemerkenswert ist noch vor allem, daß in der Gekrösgeschwulst Reste von lymphatischem Gewebe festgestellt werden konnten.

Die Größe des Mesenterialtumors macht es wahrscheinlich, daß diese Neubildung den primären Tumor darstellt, während die zahlreichen Leberherde, ebenso wie die in der Milz und Lunge und auf dem Zwerchfell gefundenen Knötchen auf hämatogenen Wege sekundär entstanden sein werden.

Zunächst ist es offenbar zu einer Abschwemmung von Tumorzellen durch eine Darmvene in die Pfortader und damit in die Leber gekommen. Degenerationen in den so in der Leber entstandenen Tumoren gaben die Möglichkeit zur Weiterverbreitung in andere Organe (Milz und Lunge). Der Ursprung der am Zwerchfellüberzug sitzenden Geschwulstknötchen dagegen dürfte in einer einfachen mechanischen Ablösung von Zellen der Lebertumoren durch die Reibebewegungen des Zwerchfells zu sehen sein.

Aus den im Anfang meiner Arbeit angeführten Beobachtungen von Tumoren bei der Katze geht wohl hervor, daß Carcinome bei Katzen durchaus nicht so selten sind, wie manchmal angenommen wird, sondern im Gegenteil sogar recht häufig vorzukommen scheinen. Muß man doch — wenn man die Zahl der bei der Katze und bei anderen Haustieren beobachteten Carcinome miteinander vergleichen will — vor allem berücksichtigen, daß Tierärzte im allgemeinen wohl nur selten zur Untersuchung von Katzen Gelegenheit haben.

Die bekannten statistischen Untersuchungen *Stickers* (1902) haben denn auch ergeben, daß — prozentual berechnet — Carcinome bei

der Katze etwa ebenso oft wie beim Hund, aber weit häufiger als bei allen anderen Haustieren beobachtet worden sind — eine Tatsache, die wegen der Fleischfressernatur der Katze auch nicht wundernehmen darf.

Literaturverzeichnis.

Alexander, E. (1911), Neubildung im Uterus und Pyometra bei einer Katze. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1911, S. 345—347. — *Anger* und *Roquet* (1908), Un cas de cancer primitif bilatéral des reins chez un chat. Journ. de méd. vét. **59**, 6—10. — *Antoine, E.-H.* (1907), Contribution à l'étude du cancer chez le chat. Thèse inaug. de Paris, 75 Seiten. — *Ball, V.* (1907), Polyadénome bronchique annulaire. Journ. de méd. vét. **58**, 71—77. — *Ball, V.* (1913), Sarcome à myéloplaxes d'un doigt. Ebenda **64**, 645—646. — *Ball, V.* (1913), Dermatomyome chez un chat. Ebenda **64**, 409—410. — *Ball, V.* und *M. Roquet* (1911), Cancer de la queue du pancréas. Journ. de méd. vét. **62**, 477—483. — *Bashford* und *Murray* (1904), List of specimens of malignant new growths examined of the central laboratory of the cancer research fund during the year 1903. Scientif. rep. on the investigations of the cancer research fund. Bd. 1, S. 35—36. — *Borst, M.* (1902), Die Lehre von den Geschwülsten. Bd. 1 und 2. Verlag Bergmann, Wiesbaden. — *Boucek, Z.* (1906), Mitteilungen über 35 histologisch untersuchte Tiergeschwülste. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **32**, 585—600. — *Bürgi, O.* (1920), Über Augengeschwülste. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **62**, 489—505. — *Cadéac* (1899), Sarcome ossifiant de la bouche du chat. Journ. de méd. vét. **50**, 405—406. — *Cadéac* (1909), Sarcome du pylore chez une chatte atteinte de dithyridiose. Journ. de méd. vét. **60**, 478—482. — *Cadiot* (1891), Sarcome généralisé chez le chat. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. **45**, 226—227. — *Cadiot, P.-J.* (1899), Pseudo-cancroïde de la lèvre. In *P.-J. Cadiot* (1899), Etudes de pathologie et de clinique. S. 384—386. Paris. — *Cadiot, P.-J., Gilbert* und *Roger* (1899), Les tumeurs malignes chez les animaux. In *P.-J. Cadiot* (1899), Etudes de pathologie et de clinique. 582—600. Paris. — *Casper, M.* (1896), Geschwülste der Tiere. 1. und 2. Teil. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. Pathol. **3**, 692—716 und **3**, 2. Abt., S. 754—813. — *Cinotti* (1905), Peritelioma all' ascella di un gatto. Il nuovo ercolani 1905, S. 52; zitiert nach *Ravenna* (1910), Contributo allo studio dell' angio-sarcoma negli animali domestici (cane). Clin. vet. **33**, 297—302 und 313—319. — *Clunet, Jean* (1910), Chatte. Epithélioma mammaire métatypique. In *Jean Clunet* (1910), Recherches expérimentales sur les tumeurs malignes. S. 4. Paris. — *Cornil, V.* und *G. Petit* (1905), Quatre nouvelles observations de cancer de la mamelle chez la chienne et la chatte. Obs. III. Epithélioma tubulé glandulaire (carcinome) chez une chatte. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris **80**, 140—141. — *Cornil, V.* und *G. Petit* (1905), Sarcomes de la mamelle chez la chienne et la chatte. Obs. III. Sarcome à cellules fusiformes de la mamelle (chatte). Ebenda **80**, 315—317. — *Cornil, V.* und *G. Petit* (1906), Epithéliome à cellules cylindriques de la mamelle, généralisé au poumon et au foie chez une chatte. Ebenda **81**, 208—211. — *Csokor* (1884), Primäres Medullarcarcinom im Mittelfell einer Katze. Oesterr. Vierteljahrsschr. f. wiss. Veterinärk. **62**, 26. — *Ducorneau, M.* (1899), Cornée cutanée chez un chat. Rev. de vét. **24**, 724—726. — *Eve, H.* (1906), An interesting papillom in the fauces of a kitten. Veterinary journ. **62**, 369—370. — *Ewald, O.* (1919), Ein Fall von primärem Halssarkom mit Metastasenbildung in Lungen und Nieren bei der Katze. Zeitschr. f. Krebsforsch. **16**, 274—278. — *Fadyean, J. M.* (1890), The occurence of tumours in the domesticated animals. Tumour V. Carcinoma of a cat's tongue. Journ. of comp. pathol. a. therapeut. **3**, 41—42. — *Fadyean,*

J. M. (1899), The occurence of cancer in the lower animals. Journ. of comp. pathol. a. therapeut. **12**, 137—142. — *Field, E.* (1904), Journ. of the Americ. med. assoc. 1904, S. 983; zitiert nach *W. Roger Williams* (1908), The natural history of cancer. S. 98—99. London. — *Fölger, A. F.* (1917), Geschwülste bei Tieren. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. Pathol. **18**, 2. Abt., S. 372—676. — *Fuchs, Ferdinand* (1888), Primärer Zylinderepithelkrebs der Lunge bei einer Katze. In *F. Fuchs* (1888), Beiträge zur Kenntnis der primären Geschwulstbildungen in der Lunge. S. 9—13. Inaug.-Diss. München. — *Goldberg, S. A.* (1920/1921), The occurence of epithelial tumors in the domesticated animals. Fall 14. Journ. of the Americ. vet. med. assoc. **58**, 61. — *Harger, S. J.* (1908), Twelwe cases of tumours. Vet. journ. **64**, 82—84. — *Hobday* (1905), Specimens of carcinoma in the throat of the dog and the cat. Vet. journ. **61**, 42—43. — *Joest, E.* (1913), Ein Cystadenoma hepatis malignum bei der Katze mit Dissimination auf dem Peritoneum. Ber. üb. d. kgl. tierärztl. Hochschule zu Dresden für das Jahr 1913. Neue Folge **8**, 99. — *Joest, E.* (1916), Über eine zugleich mit multiplen Gallengangskystadenomen, einem Leberzelladenom und multiplen Cavernomen behaftete Katzenleber. Ebenda **10/11**, 145. — *Joest, E.* (1919), Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. 1. Aufl. Bd. 1, S. 673 und 674. Verlag R. Schoetz, Berlin. — *Kitt, Th.* (1900), Carcinomatose des Eierstocks mit Metastasen bei einer Katze. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **11**, 306—310. — *Kitt, Th.* (1900), Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 2. Aufl. Bd. 1, S. 565. Verlag F. Enke, Stuttgart. — *Künstler* (1904), Gaz. hebdom. des soc. méd. de Bordeaux; zitiert nach *E.-H. Antoine* (1907), Contribution à l'étude du cancer chez le chat. S. 67. Thèse inaug. de Paris. — *Leblanc, C.* (1863), Des tumeurs épithéliales chez les animaux domestiques, et en particulier du cancroïde des lèvres chez le cheval et le chat. Recueil de méd. vét. **40**, 737—750. — *Leipziger* (1910), Sarcomatosis bei einer Katze. Zeitschr. f. Veterinärk. **13**, 380—381. — *Lewin, C.* (1908), Experimentelle Beiträge zur Morphologie und Biologie bösartiger Geschwülste bei Ratten und Mäusen. Zeitschr. f. Krebsforsch. **6**, 267—314. — *Leyden, E. v.* (1904), Untersuchungen über Mammacarcinom bei einer Katze. Zeitschr. f. klin. Med. **52**, 409—421. — *Liénaux, E.* (1900), Epulis du chat; deux cas d'épithéliomes adamantins. Ann. de méd. vét. **49**, 18—20. — *Meier, Gustav* (1923), Über ein Carcinom beim Rothirsch nebst Bemerkungen über das Vorkommen von Krebsen bei den Haustieren und den wild lebenden Säugetieren. Inaug-Diss. Berlin. 43 Seiten. — *Mensa, A.* (1914), Sui papillomi del condotto uditivo nel gatto. Il moderno zooiatro. **24**, 982; zitiert nach Ellenberger-Schütz Jahresber. f. 1914, **34**, 74. — *Mulvey* (1906), Melanose bei der Katze. Vet. record S. 614; zitiert nach Ellenberger-Schütz Jahresber. f. 1906, **26**, 117. — *Murray* (1908), Malignant new growths from domesticated mammals. Third scientif. report on the investigations of the cancer research fund. S. 43—44; zitiert nach *A. F. Fölger* (1917), Geschwülste bei Tieren. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. Pathol. **18**, 2. Abt., S. 372—676. — *Petit, G.* (1901), Sarcome des reins chez une chatte. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. **55**, 312. — *Petit, G.*, (1902), Cancer quotidien du chat. Ebenda **56**, 650. — *Petit, G.* (1902), Généralisation du cancer de la mamelle chez la chienne et la chatte. Ebenda **56**, 234—236. — *Petit, G.* (1902), Cancer primitif du foie généralisé au poumon, avec coexistence d'un cancer intestinal de variété anatomique différente chez le chat. Recueil de méd. vét. **79**, 743. — *Petit, G.* (1902), Myomes utérines chez une chatte. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris **77**, 390. — *Petit, G.* (1903), Enorme fibrome de la patte chez un chat. Ebenda **78**, 418. — *Petit, G.* (1903), Sarcome de la vulve chez une chatte. Ebenda **78**, 288. — *Petit, G.* (1904), Curieuse observation de généralisation d'un cancer du foie chez un chat. Ebenda **79**, 34—35. — *Petit, G.* (1908), Coexistence de plusieurs tumeurs chez le chat. Ebenda **83**, 86. — *Petit, G.*

(1908), Lymphadénome de l'intestin chez le chat. Ebenda **83**, 494. — *Petit, G.* (1909), Volumineuse tumeur myxo-sarcomateuse, thoraco-abdominale. Ebenda **84**, 673—674. — *Petit, G.* (1910), Généralités sur les tumeurs malignes des animaux domestiques. Recueil de méd. vét. **87**, 633—644. — *Petit, G.* und *Breton* (1902), Sarcome du globe oculaire chez un chat. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. **56**, 38. — *Petit, G.* und *Finzi* (1910), Premières recherches sur le sérum d'une chatte atteinte de cancer de la mamelle. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer **3**, 305—308. — *Petit, G.* und *R. Germain* (1910), Des adénomes biliaires et de leur transformation cancereuse chez les carnivores domestiques. B. obs. II. Ebenda **3**, 315—316. — *Petit, G.* und *R. Germain* (1911), Tumeur mixte para-rénale (ou rétro-péritonéale) chez un chat (Myxo-sarcome). Bull. de la soc. centr. de méd. vét. **65**, 373—378. — *Petit, G.* und *R. Germain* (1912), Quelques cas intéressants de fibro-adénomes massifs ou kystiques de la mamelle chez les carnivores domestiques. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer, S. 104; zitiert nach *A. F. Fölger* (1917), Geschwülste bei Tieren. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. Pathol. **18**, 2. Abt., S. 565. — *Richard* (1910), Fibro-myome kystique de la corne utérine gauche chez une chatte. Laparotomie, hystérectomie abdominale subtotale. Guérison. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. **64**, 163—167. — *Ridler, H.* und *F. Hobday* (1905), Some clinical notes on canine and feline surgerie. (A case of polypus in the nostril.) Vet. journ. **61**, 334. — *Ronoaglio, G.* (1911), Contributo clinico ed anatomo-patologico alla conoscenza dei sarcomi primitivi del polmone. Clin. veterinaria **34**, 673—688. — *Sabrazès* und *Antoine* (1907), Epithélioma dendritique et carcinome de la mamelle chez une chatte. In *E.-H. Antoine* (1907), Contribution à l'étude du cancer chez le chat. S. 49—54. Thèse inaug. de Paris. — *Sabrazès, Boudeaux, Antoine* (1907), Cancer mélanique de la mamelle chez un chat. Ebenda S. 44—49. — *Sabrazès, Muratet* und *Antoine* (1907), Epithélioma mélanique polymorphe de la conjonctive palpébrale chez un chat. Ebenda S. 54—64. — *Schindelka, H.* (1892), Lymphangiome bei einer Katze. Oesterr. Zeitschr. f. Veterinärk. **4**, 139—143. — *Spencer, W. G.* (1890), Carcinoma of all the mammary glands of a cat. Transact. of the pathol. soc. of London **41**, 400. — *Steensland, H. S.* (1906), Neuroma embryonale of the choroidplexus of the cat. Journ. of exp. med. **8**, Nr. 1; zitiert nach Zeitschr. f. Krebsforsch. **6**, 616. 1908. — *Sticker, A.* (1902), Über den Krebs der Tiere, insbesondere über die Empfänglichkeit der verschiedenen Haustierarten und über die Unterschiede des Tier- und Menschenkrebses. Arch. f. klin. Chirurg. **65**, 616—696 und 1023—1087. — *Stroud, E. L.* (1905), Inoperable sarcoma of the pelvis and ovaries of a cat. Vet. journ. **61**, 317. — *Teutschländer, O.* (1920), Beiträge zur vergleichenden Onkologie mit Berücksichtigung der Identitätsfrage. Zeitschr. f. Krebsforsch. **17**, 285—407. — *Vallillo, G.* (1909), Sarcoma primitivo dei reni in un gatto. Clin. veterinaria **32**, 49—52. — *Volkmann* (1908), Sarkom am Ileum einer Katze. Wochenschr. f. Tierheilk. **52**, 840—841. — *Wagner, Hans* (1912), Ein interessanter Fall von Adenoma papilliferum im Euter der Ziege. Inaug.-Diss. Gießen. 55 Seiten. — *Williams, W. Roger* (1908), The natural history of cancer. S. 98—99. London. — *Wolff, Jacob* (1913), Die Lehre von der Krebskrankheit von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart. 3. Teil, 1. Abt., S. 253 bis 255. Verlag G. Fischer, Jena. — *Wooldridge, G. H.* (1912), An enormous chondroma of the right forelimb of a cat. Vet. journ. **68**, 227—228. — *Wooldridge, G. H.* (1913), Carcinoma of the oesophagus of a cat. Vet. journ. **69**, 38—39. — *Zietzschmann, H.* (1901), Ein Fall von Fibroadenoma pericanaliculare im Euter der Katze. Ber. über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen f. d. Jahr 1901 **46**, 198—200.

(Aus der Hauptsammelstelle der städtischen Fleischvernichtungsanstalt Berlin unter Leitung und Verwaltung von Obertierarzt Dr. *Max Schmey*.)

Der Fettgehalt des Knorpels unserer Haustiere[1]).

Von

Emil Schütte, Joachimsthal,

approb. Tierarzt.

[Referent: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Schmaltz*.]

Die spärlichen Angaben in der Literatur über den Fettgehalt des Knorpels bei unseren Haustieren lassen vermuten, daß methodische Untersuchungen nach dieser Richtung so gut wie gar nicht gemacht worden sind. Es schien mir daher eine dankenswerte Aufgabe zu sein, zu prüfen, ob und in welcher Form sich Fett in den Knorpeln bei unseren Haustieren vorfindet, etwa analog den Verhältnissen, wie sie bei dem Menschen beobachtet worden sind. Es kam mir dabei darauf an, nachzuweisen, ob sich der Fettgehalt während des Lebens ändert, d. h. ob sich bei jugendlichen Tieren in den Zellen mehr oder weniger Fett vorfindet als bei den älteren Tieren, ob sich Abweichungen bei der Einlagerung des Fettes in den Knorpelzellen zu verschiedenen Lebensaltern feststellen lassen, und schließlich, ob sich alle Knorpel des Körpers in dieser Beziehung gleichmäßig verhalten oder ob unter ganz gleichen Umständen der Fettgehalt der Ohrknorpel ein anderer ist als im Trachealring, und hier wieder anders als im Rippenknorpel usw.

Soweit mir pathologisches Material zugänglich war, zog ich auch dieses in den Kreis meiner Untersuchungen. Durch die Art meiner Tätigkeit lag es nahe, daß ich diese Untersuchungen in erster Reihe beim Rinde ausführte. Ich ging dabei ganz methodisch vor, fing mit meinen Untersuchungen bei Embryonen von verschiedenem Alter an und verfolgte dann mit Berücksichtigung von Geschlecht und Nährzustand die verschiedenen Lebensalter. Entsprechend meiner Aufgabe habe ich von jedem Falle nach Möglichkeit den Brustbein-, Luftröhren-, Rippen- und Ohrknorpel zu meinen Untersuchungen herangezogen.

Die einzige Angabe, die ich in der tierärztlichen Literatur zu dieser Frage gefunden habe, bringt *Ellenberger*; er erwähnt, daß die Knorpelzellen im Innern im jugendlichen Zustande Glykogen, im Alter Fett enthalten. Diese Angabe stammt aus dem Jahre 1885. Aber schon vorher erwähnt *Leydig* (1857) ganz allgemein, daß der Inhalt der Knorpelzelle nicht selten ganz oder teilweise aus Fett besteht, was so weit gehen kann, daß stark fetthaltiger Knorpel dem aus Bindegewebe gewordenen Fettgewebe aufs Haar ähnlich sieht. „Betrachtet man", sagt *Leydig*, „z. B. die Kehlkopfknorpel der Nager (Ratte), so glaubt man nicht Knorpel vor sich zu haben, sondern echtes Fettgewebe; erst genaueres Zusehen belehrt, daß ein Knorpel vorliege, dessen Zellen fast durch keine Zwischensubstanz geschieden

[1]) Die ungekürzte Dissertation mit den Abbildungen befindet sich in der Bibliothek der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

und prall mit Fett erfüllt sind." — *Cohnheim* schreibt 1882, daß man in den Knorpelzellen kleiner Kinder, die sich im stärksten Wachstum befinden, gewöhnlich etliche große Fetttropfen antrifft, die sich in nichts von denen unterscheiden, welche die Knorpelzellen derselben Gegend bei alten Leuten erfüllen. Wo Fett vorkommt, handelt es sich immer um eine Mischung der 3 Glyceride Tripalmitin, Tristearin und Trioleïn. — *Toldt* schreibt 1888, daß man im Innern der Knorpelzelle sehr häufig, bei älteren Individuen sogar ganz konstant einen größeren oder kleineren, meist gelb gefärbten Fetttropfen findet, während man bei Embryonen und Kindern in den ersten Lebensjahren niemals fetthaltige Knorpelzellen vorfände. — *Altmann* (1890) und seine Schüler glauben ein corpusculäres Eintreten des Fettes in die Zellen ausschließen zu dürfen, da solche corpusculären Fettelemente außerhalb und neben den Zellen nicht zu finden wären. Deshalb nehmen sie an, daß das Fett überall in gelöster Spaltungsform in die Zellen hineintritt. — *Stöhr* (1892) beschränkt sich auf die kurze Mitteilung, daß Knorpelzellen erwachsener Personen nicht selten Fetttröpfchen enthalten. — *Renaut* (1893) gibt an, daß das Glykogen im hyalinen Knorpel im vorgerückten Alter dem Fette allmählich Platz macht; es bildet sich dabei zwischen dem Glykogen und Fette eine Zwischensubstanz, die eine besonders starke Affinität zum Eosin hat. — 1895 hat *Starke* das Fett in den Knorpelzellen mit Osmiumsäure gefärbt; aus dem Verhalten dieser Fetttropfen einerseits zum Alkohol, andererseits zur Osmiumsäure schließt er gleichzeitig auf die Natur der Fette. Das Olein hat die Fähigkeit, Osmiumsäure, wenn ihr verdünnter Alkohol nachfolgt, nicht nur zu fixieren, sondern auch zu reduzieren (daher Schwarzfärbung). Diese schwarzgefärbten Fette verlieren dann die Fähigkeit, sich in absolutem Alkohol aufzulösen; gelöst werden durch nachfolgenden Alkohol die anderen Glyceride. So kommt es, daß die Fetttropfen im Knorpel, deren peripherer Teil durch Olein gebildet wird, bei Behandlung mit absolutem Alkohol Ringform oder Kapuzenform zeigen.

Über die Art und Weise, wie das Fett den Zellen zugeführt wird, und über die spezifischen Eigenschaften des Knorpelfettes, auf die ich noch zurückkommen will, liegen eine große Reihe von Untersuchungen vor. In eingehender Weise beschäftigten sich in den Jahren 1896—99 *Henriot*, *Beneke*, *Unger*, *Lindemann*, *Wentscher* und vor allem auch *Schmaus* mit allen diesen Fragen, ohne auf die Form der Einlagerung des Fettes in den Zellen selbst Rücksicht zu nehmen.

Spezielle Feststellungen nach diesen Richtungen sind in sorgsamster Weise im Jahre 1900 von *Sacerdotti* gemacht worden.

Er untersuchte alle Knorpelvarietäten bei der Taube, der Maus, beim Meerschweinchen, Hund und Menschen; besonders zog er das Kaninchen und den Menschen in Betracht.

Im Rippenknorpel beim neugeborenen Kaninchen fand er in den dem Perichondrium zunächst gelegenen Knorpelzellen einen oder zwei ganz kleine Fetttröpfchen, wohingegen in keiner der zentral gelegenen Zellen Fett vorkommt. Bei etwas älteren Kaninchen sah er, daß auch die fern vom Perichondrium liegenden Zellen allmählich Fett in sich anhäufen, und beim 15 Tage alten Kaninchen enthielten schon alle Zellen ein Fetttröpfchen. In den peripherischen Zellen bleibt dieses Fetttröpfchen ganz klein, in den zentralen wird es allmählich größer. Beim 3—10 Monate alten Kaninchen ist in den ganz zentral gelegenen Zellen das Fetttröpfchen so groß, daß es fast den ganzen Zellkörper einnimmt. Bei 18—20 Monate alten Kaninchen ist der Fetttropfen in der sog. Zwischenzone, d. i. derjenigen, deren Grundsubstanz reichlich mit Kalksalzen infiltriert ist, größer als der in den zentralen Zellen bei 12—14 Monate alten Kaninchen.

Am Ohr des neugeborenen Kaninchen weisen einige an der äußeren Grenze der präcartilaginösen Gewebe gelegenen Zellen ganz kleine Fetttröpfchen auf.

Je mehr dieses Gewebe mit dem Vorrücken des Alters die Merkmale des Knorpels annimmt, desto größer wird die Zahl der Fett enthaltenden Zellen. Beim 15 Tage alten Kaninchen enthalten nur die zentralen Zellen Fett. Die in Teilung begriffenen Zellen enthalten ebenfalls Fett. Mit dem Wachstum des Tieres nehmen die Fetttröpfchen an Größe zu. Beim ausgewachsenen Kaninchen sind wie im Rippenknorpel so auch im Ohrknorpel die im innersten Teil der Knorpelplatte gelegenen Zellen durch einen großen Fetttropfen ausgedehnt, der gewöhnlich größer ist, als der in den Zellen des hyalinen Knorpels befindliche; neben dem großen Tropfen kommen fast immer noch einige viel kleinere Fetttröpfchen vor, was bei dem Rippenknorpel nie der Fall ist.

In den Zellen des elastischen Epiglottisknorpels finden sich zahlreiche (7—8) Fetttröpfchen, die fast alle gleich groß und kleiner als der Kern sind.

Im Faserknorpel der Zwischenwirbel- und Zwischengelenkscheiben findet sich weniger reichlich Fett; die Zellen enthalten neben dem Kern ein oder zwei kleine Fetttröpfchen. Im Gelenkknorpel findet man in den Zellen der oberflächlichen Schichten je 3—4 und mehr Fetttröpfchen, in den tieferen Schichten nur eins oder zwei.

In den Knorpeln von Mus musculus, Mus decumanus albinus und Cavia porcellus werden große Mengen Fett angetroffen.

Bei Hund, Schaf und Taube tritt das Fett in geringer Menge auf. In den Rippenknorpeln des Hundes finden sich kleine, aber zahlreiche Fetttröpfchen.

Beim Schaf sind die Fetttröpfchen noch kleiner; sie füllen die ganze Zelle aus, wobei der Kern in der Mitte verbleibt.

Im Ohrknorpel des Hundes ist das Fett auf wenige ganz kleine Fetttröpfchen reduziert, dagegen weisen die zentralen Zellen im Schafohrknorpel gar kein Fett auf, und die oberflächlichen Zellen ein dem Kern an Größe fast gleichkommendes Fetttröpfchen.

Beim Menschen hat *Sacerdotti* die Knorpel eines $5^1/_2$ Monate alten Foetus und die von Neugeborenen von 3,7 und 10 Tage, 3 und 7 Monate, 1, 10, 20, 45, 70 und 75 Jahre alten Individuen untersucht.

Beim $5^1/_2$ Monate alten Foetus weisen die Zellen sowohl der Rippen als der Ohrknorpel Fetttröpfchen auf, und zwar enthalten außer den permanenten auch die provisorischen, welche durch Knochen ersetzt werden, Fett, und zwar enthalten hier die zentralen Zellen die größten Fetttröpfchen. Mit zunehmendem Alter nehmen sie an Größe zu. Beim 45 Jahre alten Menschen haben die Zellen in den peripherischen Schichten gleich große Fetttröpfchen wie beim 25 Jahre alten, aber die Zellen der zentralen Schichten haben z. T. kleine Tröpfchen und viele enthalten zu kleinen Körnchen reduziertes Fett. Hier finden sich ferner Zellen, deren Fetttropfen sich bei der Einwirkung der Osmiumsäure nur an der Peripherie schwarz färben. Bei 70—75 Jahre alten Individuen finden sich nur in 2 oder 3 peripherischen Schichten Zellen mit großen, sich gleichmäßig schwarz färbenden Fetttropfen; alle anderen, meistens kleineren Fetttropfen färben sich im zentralen Teil nicht mit Osmiumsäure, einige weisen nur eine dünne, schwarz gefärbte Hülle auf, andere zeigen Hohlräume und in diesen wieder gefärbte Tröpfchen, so daß bizarre Figuren entstehen. Wie bereits weiter oben angedeutet, gibt *Starke* eine durchaus verständliche und einleuchtende Erklärung für das Auftreten der „bizarren" Färbefiguren, eine Erklärung, der sich *Schmaus* vollinhaltlich anschließt.

Die Gelenkknorpel enthalten ebenfalls Fett, und zwar enthalten die Zellen der oberflächlichen Schichten eine größere Anzahl.

Auch die Faserknorpel der Zwischenwirbelscheiben enthalten Fett, beim völlig ausgewachsenen Menschen sind die Fetttröpfchen fast alle sehr klein.

Es scheint also, daß das Fett einen normalen, konstanten Bestandteil der Knorpelzelle bildet und daß es von der Zelle mit dem Fortschreiten ihres

Wachstums allmählich aufgespeichert wird. Das ist keine Alterserscheinung, im Alter tritt vielmehr Resorption (Zerfall in feine Körnchen, Verseifung) in den Fetttröpfchen der Knorpelzellen auf.

Sacerdotti beschäftigte sich weiter mit der Wirkung der Inanition, dem Einfluß der lokalen Ernährungsverhältnisse auf das Knorpelfett und macht bei seinen Untersuchungen interessante Feststellungen, auf die ich noch zurückkommen will. Kurz anführen will ich zunächst nur die Schlußfolgerungen, zu denen *Sacerdotti* gekommen ist:

1. Das in den Knorpelgeweben enthaltene Fett stellt eine normale und konstante Substanz dar.
2. Das Fett häuft sich in diesen Zellen allmählich an, nimmt mit dem physiologischen Wachstum der Zellen zu und mit deren Regression ab.
3. Eine schnellere Fettaufspeicherung läßt sich nur herbeiführen, wenn es gelingt, das Wachstum der Knorpelzellen zu beschleunigen, wie bei jungen Kaninchen durch die neuroparalytische Hyperämie bewirkt werden kann.
4. Während der Inanition nimmt das Knorpelfett auch in Fällen, in denen die Abmagerung den höchsten Grad erreicht hat, nicht ab.
5. Nur wenn die Ernährung der Knorpelzelle eine tiefe Veränderung erfahren hat, verringert sich ihr Fettinhalt.

Diese Untersuchungen von *Sacerdotti* waren für mich die Anregung, die entsprechenden Untersuchungen, vom histologischen Standpunkt betrachtet, in der eingangs erwähnten Richtung auszuführen.

Es kommt bei meinen Untersuchungen hauptsächlich Material von geschlachteten Tieren in Frage; Stücke der zu untersuchenden Knorpel wurden, soweit sie nicht sofort verarbeitet werden konnten, in 5 proz. Formalinlösung aufbewahrt, sodann mit dem Gefriermikrotom geschnitten und nach Vorfärbung mit Hämalaun mit Sudan III gefärbt. Von einer Osmiumfärbung mußte ich absehen (obwohl es wünschenswert gewesen wäre, den gleichen Untersuchungsgang einzuhalten wie *Sacerdotti*), weil das Material unerschwinglich teuer geworden wäre und weil Sudan III in jeder Weise ausgezeichnete Fettbilder liefert.

Ich habe zunächst, der allgemeinen Sudanfärbemethode folgend, die mit Hämalaun vorgefärbten Präparate nur einige Minuten mit Sudan gefärbt, bin aber dann, einer Angabe von *Schmaus* folgend, dazu übergegangen, die Methode zu modifizieren. Die in Formol fixierten Stückchen wurden nach der Vorfärbung *mehrere Stunden* mit Sudan gefärbt und eine kurze Zeit (1—2 Minuten) mit 70 proz. Alkohol ausgewaschen. Die Differenzierung erfolgt an in Formol fixierten Präparaten sehr rasch und ist in der angegebenen Zeit vollkommen vollendet.

Die von mir untersuchten Fälle, 6 Rinderembryonen, 6 Kälber, 4 Jungrinder und 16 erwachsene Rinder, 2 Schafe, 3 Schweine, 3 Pferde und 1 Hund, habe ich mit ihren Untersuchungsergebnissen in einer hier nicht beizugebenden Tabelle zur bequemeren Übersicht zusammengestellt, und zwar sind für jeden Knorpel 3 Zellen dargestellt, von denen die mittlere die zentrale Zone, die beiden seitlichen die peripheren Zellen bezeichnen sollen. In diese Zellen ist das Fett in der Menge und

der Gestalt unter Berücksichtigung der Lage zum Kern rot eingezeichnet. Ferner füge ich noch jeder Spalte Plus- und Minuszeichen in einer oberen und unteren Reihe bei: „—“ bedeutet „fettlos“, „+“ bedeutet „fetthaltig“; aus der Kombination dieser beiden Zeichen soll auf den Fettgehalt selbst bezüglich seiner Menge hingewiesen werden. Die obere Reihe der Plus-Minuszeichen zeigt den Fettgehalt der peripheren, die untere den der zentralen Zone an.

Die Tabelle zeigt, daß bei den *Embryonen* 2 mal der Knorpel der Scapula, 1 mal der des Sternum, 2 mal die Trachea, 2 mal die Rippe und 5 mal das Ohr untersucht worden ist. Wir sehen daraus weiter, daß der Fettgehalt, ganz allgemein gesprochen, bei den Rinderembryonen außerordentlich gering ist. Wir finden niemals in den peripheren Zellen Fett eingelagert, nur mäßige Mengen in dem Zentrum. Es tritt hier in Form von mittelgroßen Tröpfchen auf, die in der Regel wandständig sind. Nur in einem Falle liegt der vorhandene Fetttropfen in der Nähe des Kerns.

Bei den *Kälbern* wurde 3 mal der Knorpel der Scapula, 2 mal der des Sternum, 2 mal die Trachea, 1 mal die Rippe und 3 mal das Ohr untersucht. Auch hier dürfen wir sagen, daß bei den jugendlichen Tieren der Fettgehalt nicht sehr groß ist, sicher kaum größer als bei den Embryonen, wenn auch die Anordnung eine etwas abweichende ist. Wir finden nämlich hier, daß neben den zentralen Zellen auch die peripheren Fettträgerinnen sein können. Das Fett tritt in feinsten Tröpfchen auf, die besonders in den zentralen Zellen zahlreicher sind, ohne den Zelleib direkt auszufüllen. Es war dies ganz besonders bei einem der 14 Tage alten Kälber der Fall. Ein gleichaltriges Kalb wies im Gegensatze dazu in dem gleichen Knorpel (Scapula) kein Fett auf. Überhaupt treffen wir in dieser Kategorie öfter auf Tiere, deren Knorpelzellen überhaupt fettfrei sind.

Nicht wesentlich anders stehen in dieser Beziehung die *Jungrinder* da, bei denen 3 mal das Sternum, 2 mal die Trachea, 2 mal das Ohr und ein *Santorini*scher Knorpel untersucht wurde. Wenn wir von dem *Santorini*schen Knorpel absehen, so waren die peripheren Zellen immer fettfrei. Fetthaltig in erheblicherem Grade, wenn auch nicht bedeutend, waren die zentralen Zellen nur beim *Santorini*schen Knorpel. In allen anderen Fällen trat, wenn überhaupt, nur andeutungsweise Fett auf.

Bei den *erwachsenen Rindern* endlich, von denen 3 mal der Schulterblattknorpel, 15 mal der Sternalknorpel, 14 mal der Trachealknorpel, 4 mal die Rippe und 13 mal der Ohrknorpel untersucht wurde, ist das Bild ein durchaus wechselvolles. Übereinstimmend kann man nur sagen, daß in fast allen Fällen, wo ein Knorpel stark fetthaltig war, auch die übrigen Zellen sehr reich mit Fett versehen waren. Aber auch davon gibt es Ausnahmen, wie wir dies bei dem ersten 6jährigen Rinde sehen, ebenso bei dem 12jährigen Tiere. Andererseits treffen wir einen Knorpel

stark fetthaltig an, ohne daß die übrigen Knorpel die gleiche Eigenschaft zeigen (9jähriges Rind). Eine bestimmte Regel darüber, ob mit zunehmendem Alter der Fettgehalt größer wird, läßt sich nicht aufstellen. Wir sehen nicht nur, daß die jüngeren Tiere weniger Fett haben als die älteren, sondern wir finden auch, daß das Fett bei diesen in größeren Tröpfchen auftritt als bei jenen. Es ist aber immerhin schon auffallend, daß von den beiden 6jährigen Rindern, die ungefähr den gleichen Habitus hatten, das eine Tier fettreiche, das andere fast fettfreie Knorpel hatte. Es überrascht deshalb nicht, daß z. B. das 7jährige Rind in seinen Knorpeln viel Fett aufweist, während das 8jährige und das 16jährige Fett kaum in Spuren erkennen lassen. Auch für die Fettgestalt und die Anordnung zum Kern lassen sich keine allgemein gültigen Regeln aufstellen. Es folgt auf ein Rind von 6 Jahren mit größeren Fetttröpfchen ein 7jähriges mit kleinen, ein 9jähriges mit großen, ein 11-, 12-, 14jähriges mit kleinen usw. Auch die einzelnen Knorpel selbst zeigen keine besondere Vorliebe für die Aufspeicherung von Fett. Man trifft prozentual etwa ebenso oft Fettkörnchen im Sternum wie in der Trachea und im Ohr. Vielleicht nimmt der Fettgehalt im Ohrknorpel bei älteren Tieren etwas ab.

Auf die entsprechenden Darstellungen über den Fettgehalt der verschiedenen Knorpel beim Schwein, Schaf, Pferd und Hund will ich näher nicht eingehen (Fälle Nr. 32—40).

Vergleichen wir nun, was ich beim Rinde feststellen konnte, mit dem, was *Sacerdotti* über die gleiche Materie beim Menschen berichtet, so liegen die Verhältnisse zweifellos bei Mensch und Tier verschieden.

Sacerdotti hebt hervor, daß das im Knorpelgewebe enthaltene Fett eine normale und konstante Substanz darstellt, und daß sich dieses Fett allmählich anhäuft und mit dem physiologischen Wachstum der Zellen zu-, mit deren Regression abnimmt. Er hat weiter festgestellt, daß mit zunehmendem Alter die Fetttröpfchen größer werden und daß schließlich ein großer Fetttropfen häufig den Zelleib so gut wie ganz ausfüllt. Diese Feststellungen gelten zweifellos nicht für das Rind. Es läßt sich keine bestimmte Regel dafür aufstellen, wie ich bereits hervorgehoben habe, daß mit dem physiologischen Wachstum der Fettgehalt zunimmt und daß eine Rückbildung eintritt, wenn die Zellen leiden. Gegen diese Auffassung von *Sacerdotti* sprechen ganz besonders die beiden 6jährigen Rinder, die, gleich schlecht genährt, doch einen durchaus verschiedenen Fettgehalt in ihren Knorpeln erkennen lassen. Wir können auch nicht sagen, daß mit zunehmendem Alter die Fetttröpfchen größer werden, da wir selbst bei älteren Tieren feine Fetttröpfchen angetroffen haben. Nur in einem einzigen Falle, bei dem 15jährigen Pferde, waren die Fetttropfen groß, aber keineswegs so groß, wie wir nach den Abbildungen, die *Sacerdotti* bringt, hätten annehmen

müssen (siehe Abb. 5 u. 6). Wir können nicht einmal sagen, daß das Vorkommen von Fett in den Knorpeln ein konstantes ist, denn allzu häufig trafen wir auf Zellen, die völlig fettfrei waren.

Endlich möchte ich noch die Frage streifen, wie das Fett in die Knorpelzellen hineingelangt. Damit haben sich eine große Anzahl von Autoren eingehend beschäftigt.

Henriot gibt an, daß das mit den Nahrungsmitteln aufgenommene Fett, sobald es ins Blut gelangt ist, chemisch verändert und lösbar gemacht wird, verseift wird ohne Zuziehung von Sauerstoff, und zwar, wie es scheint, durch ein im Blutserum befindliches, diastatisches Ferment, das er „Lipase" nannte.

Über die Bildung dieser Seifen hat *Quinke* und nach ihm *Beneke* eingehende Untersuchungen gemacht. *Quinke* hat experimentell außerhalb des Tierkörpers die Verseifung fetter Öle vorgenommen und *Beneke* verfolgte die Bildung der *Quinke*schen Seifen im Fetttropfen in der Resorptionsperiode des Fettes bei Fettembolieprozessen und bestätigt die Richtigkeit der *Quinke*schen Deutung. Die Tätigkeit des Protoplasmas spielt eine Rolle bei dem Bildungsmechanismus des infiltrierten Fettes. Bei Fettatrophie sind die Fettzellen nicht mit großen einfachen, sondern mit zahlreichen kleinen Fetttröpfchen erfüllt.

Unger weist nach, daß durch Spaltung des Eiweißprotoplasmas im Innern der Zellen Fette sowie Milchzucker entstehen.

Einen ähnlichen Standpunkt nimmt *Lindemann* ein, der bei langsamem Tod der Haut beobachtet hat, daß bei Degenerationsprozessen das Fett aus der Teilung des Eiweißmoleküls herstammt.

Am eingehendsten hat wohl *Schmaus* diese Frage behandelt, der im Jahre 1897 Untersuchungen angestellt hat über das Verhalten osmierten Fettes in der Leber bei Phosphorvergiftung und über membranartige Bildung um Fetttropfen. Er weist ganz besonders darauf hin, daß die Art der Färbung (Osmiumsäure oder Sudan) Einfluß auf die Gestalt der Fetttropfen hat.

Sacerdotti endlich steht gleichfalls auf dem Standpunkt, daß den Knorpelzellen gelöstes Fett mit dem Blutplasma zugeht. Das Blutplasma neutralisiert es und speichert es auf. Gleichzeitig verlieren die Knorpelzellen die Eigenschaft, das aufgespeicherte Fett in neutraler Form zu erhalten. Es treten bei entzündeten und degenerierten Knorpeln Zeichen von Zerfall und bei Knorpeln alter Individuen Zeichen von Verseifung auf. Darum verlieren die Knorpelzellen im allgemeinen die Fähigkeit, selbst bei entzündlichen Zuständen oder bei Inanition das Fett wieder abzugeben.

Die Verhältnisse beim Menschen sind also nach dieser Richtung anscheinend völlig geklärt. Bei Tieren, insbesondere beim Rinde, wird diese Frage einer weiteren Bearbeitung bedürfen, einmal, weil wir nicht haben feststellen können, daß der Fettgehalt im Knorpel eine konstante physiologische Erscheinung ist, weil weiter mit zunehmendem Alter der Fettgehalt sicher nicht gleichmäßig zunimmt, und endlich, weil Tiere von ganz gleichem Habitus, gleichem Lebensalter usw. durchaus einen verschiedenen Fettgehalt in ihren Knorpeln zeigen. Es müssen also zweifellos beim Rinde noch Momente mitsprechen, die das Auftreten von Fett in den Knorpeln beeinflussen und die sich bis jetzt unserer Kenntnis entziehen.

(Aus dem Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.)

Die Struktur der Ohrknorpel des Pferdes.

Von
Hans Metz, Bremen,
prakt. Tierarzt.
[Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Schmaltz*.]

Im Rahmen einer im Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Geh. Rat Prof. Dr. *Schmaltz*) angestellten Untersuchungsreihe über Mischknorpel habe ich das äußere Ohr des Pferdes untersucht. Die Arbeit wurde durch den Krieg unterbrochen und erst jetzt vollendet.

Untersucht wurden Ohren von Pferden mittelschweren Schlages in allen Altersstufen, vom neugeborenen Fohlen bis zu einem Alter von 22 Jahren. Die Ohren, die zur histologischen Untersuchung dienen sollten, wurden unmittelbar im Anschluß an die Schlachtung vom Tierkörper getrennt und in die Fixierungsflüssigkeit gebracht. Da das Ohr in toto fixiert wurde, erwiesen sich als am besten und wegen ihrer Billigkeit am vorteilhaftesten Kaliumbichromatessigsäure und Formalin, die ausnahmslos sehr gute Ergebnisse lieferten; doch haben sich auch die anderen Methoden bewährt.

Die verschiedenen Altersstufen, die eine besondere Beschreibung erfahren, können deshalb einen größeren Zeitraum umfassen, weil die Veränderungen nur gering sind und erst nach mehreren Jahren wahrnehmbar werden. Bei der Untersuchung wurden immer die sich in ihrer Lage genau entsprechenden Stellen zur vergleichenden Untersuchung herangezogen.

Neugeborenes Fohlen.

Ohrspitze: Auf dem Schnitt fallen die elastischen Fasern am meisten auf. Sie sind sehr derb und bilden ein enges Netz, so dicht, daß die Intercellularsubstanz völlig verschwindet und nur Platz für die Zellen bleibt. Die Faserrichtung liegt in der Hauptsache senkrecht zum Perichondrium oder in einem kleinen Winkel zur Senkrechten. Nur am Muschelrand des Ohrknorpels verlaufen die Fasern auf dem Schnitt allmählich immer mehr bogenförmig parallel zum Muschelrande; sie zeigen starke funktionelle Anpassung, indem sie den Rand, wie die Balken in einer Kuppeldecke, stützen. Die größte Dichtigkeit hat die Netzbildung in der Mitte der Knorpelschicht; die Fasern sind hier auch sehr dick und werden nach dem Perichondrium zu allmählich dünner.

Eine Grenze zwischen Knorpel und Perichondrium ist sehr schwach ausgeprägt. Die Verbindung zwischen beiden ist dafür um so inniger. Die feinsten Ausläufer der elastischen Fasern gehen allmählich in die kollagenen Bindegewebsfasern über. Die Fasern des Perichondrium verlaufen parallel zur Knorpeloberfläche, die Fasern sind zu dichten Bündeln verfilzt und verflochten. Das Perichondrium verläuft glatt, dem Knorpel angepaßt, ist infolgedessen auch ohne besondere Verdickungen.

Die Anordnung der Zellen ist durch den Verlauf der elastischen Fasern bedingt. Sie haben in der Mitte des Knorpels eine runde bis ovale Form; eine sogenannte Kapsel ist nicht wahrnehmbar, wie überhaupt der Knorpel eben nur aus elastischen Fasern und Zellen besteht. In der Nähe des Perichondrium ist die Zahl der Zellen etwas geringer, sie sind hier mehr länglich oval, in der Richtung parallel zum Perichondrium. Sehr schön sieht man an den Knorpelzellen die Zellteilung in allen Stadien. An der Grenze zwischen Knorpel und Perichondrium sind diese Teilungserscheinungen zahlreicher als in der Mitte. Die Kerne der Knorpelzellen entsprechen der Form der Zellen. Sie sind also in der Hauptsache rund. Das Chromatin ist fein verteilt.

Die äußere Haut zeigt den typischen Bau der behaarten Haut. Die Behaarung ist an der Ohrspitze sehr stark. Die Talgdrüsen sind dagegen schwach und spärlich, sehr wenig lappig; an vielen Haaren fehlen sie ganz. Schweißdrüsen, wie auch Ohrenschmalzdrüsen sind nicht festzustellen. Die Blutgefäße liegen in der Grenze zwischen Cutis und Panniculus parallel der Hautoberfläche. Ihre feineren Äste dringen schräg durch die Cutis und verästeln sich bis an die Papillarschicht.

Besonders bemerkenswert sind einzelne Schnitte, die eine Lücke im Knorpel aufweisen, die durch Bindegewebe ausgefüllt wird. Dies sind die bei der Maceration zutage tretenden Löcher im Knorpel.

Ein Schnitt durch die Ohrmuschelspitze trifft naturgemäß den Ohrknorpel und beiderseits Perichondrium und äußere Haut. Beim jungen neugeborenen Fohlen ist die Dicke des Knorpels im Verhältnis zur äußeren Haut wie 1 : 3.

Nach der Mitte der Muschel zu, also dem Grunde näher, nimmt die Dicke des Knorpels allmählich zu. Die Blutgefäße der äußeren Haut sind stärker. Bei etwas spärlicherer Behaarung zeigt sich geringe Zunahme der Größe der Talgdrüsen. Die interne Muschelhaut wird dünner. Etwa 1 cm oberhalb des knorpeligen Gehörganges beginnt das Auftreten von Ohrenschmalzdrüsen in der Innenhaut des Muschelgesäßes, zunächst spärlich, dann immer beträchtlicher. Diese Drüsen zeigen das Bild modifizierter Schweißdrüsen, sie werden aus wenig gewundenen Schläuchen gebildet, die mit kubischen, körnigen Drüsenzellen ausgekleidet sind. Außerdem zeigt sich an der Außenfläche der Drüsenzellen eine Schicht glatter Muskelzellen. Die Knorpelstruktur ist im ganzen Ohrknorpel die gleiche. Nur am Griffelfortsatz des halbringförmigen Knorpels zeigt sich eine Besonderheit insofern, als nach dem äußeren Rande zu die elastischen Fasern, die im Zentrum ein äußerst starkes Gewirr von kreisförmiger Anordnung bilden, sehr fein und spärlich werden.

Der Knorpel kann also, da er fast nur aus Zellen und elastischen Fasern bei kaum erkennbarer Grundsubstanz besteht, als elastischer Zellknorpel bezeichnet werden.

Der Schildknorpel weist dagegen eine eigenartige Anordnung und Beschaffenheit der elastischen Fasern auf, die feiner und dünner sind als am Ohrknorpel. Sie zegien keine regelmäßige Netzbildung, sind sehr viel geringer, unregelmäßig, besenartig verzweigt, nach dem Rande des Knorpels zu in vereinzelten, verschieden langen, dünnen Strähnchen angeordnet, ohne eine bestimmte Richtung. Die Anordnung der Fasern in der Mitte des Knorpels zeigt ein Bild wie Amöben mit zahlreichen feinen Pseudopodien, die wieder in die der benachbarten übergreifen. Die Versorgung mit elastischen Fasern ist also schwach, besonders nach dem Rande zu, wo die Fasern so spärlich und fein sind, daß man auf den ersten Blick hyalinen Knorpel zu erblicken meint. Die Grundsubstanz des Schildknorpels tritt infolge dieser Anordnung und Beschaffenheit der Fasern stark hervor. Die nicht sehr zahlreichen Zellen sind rund oder elliptisch und größer als am Ohrknorpel; ihre Größe nimmt nach dem Rande des Knorpels zu allmählich ab, sie behalten aber die Kreis- oder Ellipsenform bei und heben sich überall deutlich von der Grundsubstanz ab. Die Kerne in den Zellen sind gekörnt, im Verhältnis zur Zellgröße ziemlich umfangreich; ihre Form ist der Zellform angepaßt. Es finden sich Zellteilungserscheinungen wie am Ohrknorpel. Das Perichondrium ist dick und schließt sich kontinuierlich an das Knorpelgewebe an. Es besteht aus fibrillärem Bindegewebe und enthält feinste elastische Fasern, die mit denen des Knorpels im Zusammenhang stehen.

Drei- bis fünfjähriges Pferd.

Von Veränderungen gegenüber der Jugendzeit zeigt sich an diesen älteren Ohren zunächst eine Verdickung des Knorpels im Verhältnis zur äußeren Haut, sodann eine Verdickung des Perichondrium, das sich deutlicher abhebt und ärmer an Zellen ist. Die elastischen Fasern des Knorpels sind dünner und straffer, zwischen ihnen erscheinen die Knorpelzellen mehr oder weniger in Längsreihen angeordnet, in unwesentlich verminderter Zahl, aber deutlicher ausgeprägt; die Grundsubstanz beginnt hervorzutreten und in unmittelbarer Umgebung der Zelle als Kapsel zu erscheinen. Eine Kernteilung findet man bei zunehmendem Alter nicht mehr so häufig und schließlich nur noch zwischen Knorpel und Perichondrium. Die elastischen Fasern nehmen nach dem Perichondrium zu verhältnismäßig mehr an Dicke ab; es wird überhaupt ein viel dünneres Netz gebildet (d. h. dünnere Fasern und größere Zwischenräume). Die einzelnen Fasern erscheinen mehr gestreckt. Die Zellen sind in der Nähe des Perichondrium sehr viel mehr abgeplattet. Die äußere Haut ist derber, sie zeigt stärkere Haare sowie erhebliche Zunahme der Talgdrüsen. Schweißdrüsen sind überall in der Haut des Ohres festzustellen, die Ohrenschmalzdrüsen reichen wesentlich weiter gegen die Spitze des Ohres als beim neugeborenen Fohlen und zeigen besonders am Grunde der Muschel und im knorpeligen Gehörgang eine sehr schöne Ausbildung zu großen Paketen.

Eine Abnahme der Zahl der Knorpelzellen bei gleichzeitigem Dickerwerden der elastischen Fasern zeigt sich am halbringförmigen Knorpel und besonders in seinem Griffelfortsatz. Die Form der Zellen ist hier fast ausschließlich länglich oval, der Kern ist ziemlich groß. Eine Knorpelkapsel erscheint überall, aber nicht sehr deutlich ausgeprägt. Nach dem Perichondrium zu ist die Zahl der Zellen größer. Im Griffelfortsatz sieht man sehr schön eine kreisförmige Anordnung der elastischen Fasern.

Die erwähnte Knorpelzellkapsel zeigt sich bei stärkerer Vergrößerung als Ablagerung von feinstkörnigen Bestandteilen, die sich besonders mit Orcein färben — die ersten Alterserscheinungen, die beim 5jährigen Pferd deutlich erkennbar werden. Ganz vereinzelt ist auch die Zelle selbst mehr oder weniger mit feinsten Stäubchen durchsetzt, in der Intercellularsubstanz ist diese Veränderung nicht festzustellen. Typisch ist, daß diese Alterserscheinungen um so mehr ausgeprägt sind, je näher die Knorpelteile dem Ohrgrunde liegen, und ganz besonders am Küraßknorpel, an dem schon durch die geringe Faserung und vermehrte Grundsubstanz eine Kapsel deutlicher hervortreten kann.

Ältere Pferde.

Bei zunehmendem Alter zeigen sich nur geringe Veränderungen am äußeren Ohr. Die Anordnung der Zellen wird allmählich immer mehr reihenförmig, die Kerne der Zellen werden kleiner. Abnahme der Zellenzahl ist nur in der Mitte des Knorpels festzustellen, nicht in der Nähe des Perichondrium, das ziemlich dick ist und sich noch deutlicher abhebt. Die Knorpelkapsel der Zellen wird deutlicher, das Fasernetz ist dünner. Die die Knorpelkapsel bedingende Ablagerung von Kalkstäubchen ist wesentlich verstärkt und erstreckt sich beim 12jährigen Pferd auch in sehr geringem Maße durch die Grundsubstanz als feinste Körnchen. Der Zellkern erscheint punkt- bis strichförmig; die Einlagerungen in den Zellen haben an Größe und Ausdehnung zugenommen und den Kern eingeengt. In besonderem Maße zeigt diese Erscheinung auch bei zunehmendem Alter der Küraßknorpel.

Alte Pferde.

Beim ganz alten, 20jährigen Knorpel zeigen sich ähnliche Erscheinungen. Eine Verminderung der Zellenzahl ist an der Spitze des Ohres nicht vorhanden. Ihre Anordnung ist nur insofern verändert, als in der Mitte des Knorpels die Richtung der mehr länglichen Zellen senkrecht zum Perichondrium ist; allmählich, je näher dieser Schicht, erfolgt aber eine Umordnung der Richtung, und in etwa $^1/_4$ der dem Perichondrium benachbarten Knorpelschicht verlaufen die Zellen parallel zum Perichondrium. Je näher dem Grunde der Ohrmuschel (also je weiter von der Spitze entfernt), und besonders am knorpeligen Gehörgang, zeigt sich eine noch deutlichere Anordnung der Zellen zu Reihen, die Zahl der Zellen ist hier vermindert, sie sind in der Mitte der

Knorpelschicht am größten, zeigen aber auch die oben beschriebene Anordnung. Die Zellen haben eine deutlichere Kapsel und vermehrte Einlagerungen, deshalb auch eine Verkleinerung der Kerne. Hierbei ist typisch, daß die Einlagerungen um so mehr ausgeprägt sind, je näher die Zelle dem Perichondrium liegt. Der Knorpel nimmt von der Spitze nach dem Gehörgang hin an Dicke zu, und auch die im Vergleich zu jüngeren Knorpeln sehr feinen Fasern werden etwas gröber.

Das Perichondrium ist weiterhin geringgradig verdickt.

Am Küraßknorpel zeigt sich eine Abnahme der Fasern, die zum größten Teil einzeln liegen. Die Knorpelkapseln sind sehr deutlich, um so mehr, je näher dem Rande, ebenso die Einlagerungen in den verhältnismäßig großen Zellen, deren Kerne an Größe verloren haben. Es zeigt sich ein starker Unterschied in der Zellgröße; die Zellen sind in der Mitte sehr groß und nehmen, je näher dem Perichondrium, stark ab. Eine weitergehende Ablagerung von Kalk in der Grundsubstanz ist nirgends festzustellen.

Zusammenfassung.

Am neugeborenen Pferd bestehen der Ohrknorpel und seine Ansatzknorpel aus elastischem Zellknorpel (nur sehr wenig Grundsubstanz). Nur der Küraßknorpel zeigt geringere, besonders geartete Anordnung der elastischen Fasern und viel Intercellularsubstanz. An den Zellen finden sich überall Mitosen.

Bis zum Alter von 5 Jahren nimmt der Ohrknorpel an Dicke zu, die Ohrenschmalzdrüsen sind deutlicher ausgeprägt und vergrößert, Mitosen finden sich nur noch in geringerem Maße an der Grenze zwischen Perichondrium und Knorpel. Das Perichondrium nimmt an Dicke zu und hebt sich stärker gegen den Knorpel ab (deutlichere Grenze!). Eine Abnahme der Zellenzahl ist festzustellen; die Zellen sind nicht mehr so regellos verteilt, sondern mehr oder weniger in Reihen angeordnet, besonders je näher dem Ohrgrunde. Einlagerung von Kalkstäubchen ist zuerst deutlich am 5jährigen Knorpel, besonders an den Zellen und deren Umgebung. Die elastischen Fasern werden dünner und erscheinen straffer und gestreckter. Die Intercellularsubstanz nimmt zu. Diese Veränderungen prägen sich gegen den knorpeligen Gehörgang hin immer deutlicher aus.

Bei älteren Pferden, bis zu 12 Jahren, nimmt das Perichondrium weiter an Dicke zu. Die Zellen vermindern sich noch mehr, und eine regelmäßige Anordnung in Reihen tritt noch schärfer hervor. Die Einlagerung von Kalk nimmt zu, die Knorpelkapsel wird deutlicher. Die elastischen Fasern werden dünner.

Diese Veränderungen werden bei ganz alten Pferden lediglich verstärkt, ohne daß es jedoch zu einem völligen Verschwinden der elastischen Fasern kommt, wie dies beim Menschen beobachtet worden ist.

Alle Alterserscheinungen treten im Küraßknorpel am stärksten hervor.

Plexuscholesteatome beim Pferd und Plexuskrebs beim Rind.

Von

Prof. Dr. **M. Schlegel**, Freiburg i. Br.

(Aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br.)

(Eingegangen am 2. Januar 1924.)

Durch frühere Untersuchungen erhielt das Cholesteatom verschiedenartige Bezeichnungen, wie Lipom, Margaritom, Psammom, Angiom, Fibroangiom, Angiopsammom, Sarkom, Angiosarkom, perivasculäres Hämangiosarkom, Endotheliom, Peritheliom; jeder Autor gab diesen Geschwulstformationen an den cerebralen Adergeflechten des Pferdes einen anderen Namen und reihte sie unter einer anderen Gruppe von Neubildungen ein. Nach neueren verdienstlichen Arbeiten von *Schmey* und *Joest* ist das Cholesteatom keine echte Neubildung, sondern eine chronisch-entzündliche Bindegewebswucherung, daher Granuloma cholesterinicum benannt, das am häufigsten als kleines Perlcholesteatom auftritt, aus dem sich das massive Cholesteatom entwickelt. An den Chorioidplexus wurden dieselben außer bei Pferden lediglich noch vereinzelt beim Menschen sicher nachgewiesen. Strukturell bestehen die Plexuscholesteatome nach *Schmey* und *Joest* aus eigenartigen Zellen, Schaumzellen, die doppeltlichtbrechende Substanz, Cholesterinfettsäureester, enthalten, aus dem sich nach Untergang der Schaumzellen die Cholesterinkrystalle abscheiden, die infolge ihres Entzündungsreizes Bindegewebswucherung veranlassen. Neben der Histogenese dieser Granulombildung ist die Pathogenität der Plexuscholesteatome am bedeutungsvollsten, wird aber gleicherweise überaus divergierend erklärt. Zwar bleiben die kleinen Perlcholesteatome und langsam wachsenden Plexusgeschwülste lange Zeit symptomlos. Nach manchen Autoren sollen selbst große massive Cholesteatome für die Pferde belanglos sein. Verschieden fielen ferner die klinischen Beobachtungen über die Pathogenität der Cholesteatomfälle aus. Die Pferde boten teils das Symptomenbild des Dummkollers, teils bekundeten sie Anfälle von Schwindel, Somnolenz und Koma, teils äußerten sie epileptiforme Krampfanfälle mit Exzitation oder Depression, teils zeigten sie schwere Parese und Paralyse; andere Autoren schilderten sogar Zeichen der Encephalitis und Meningitis. Demgegenüber wurde die Erforschung echter Tumoren an den Chorioidplexus der Haustiere vernachlässigt, indem die an den Adergeflechten vorkommenden Neubildungen nichts anderes als Cholesteatome sein sollten.

Zur Klärung solch wichtiger Fragen folgen nachstehend fünf klinisch und pathologisch-anatomisch selbstbeschriebene Fälle von Plexuscholesteatomen bei Pferden und ein selbstbearbeiteter Fall von Plexuskrebs beim Rind. Trotz ihres grundverschiedenen anatomisch-histologischen Baues sollen die Krankheitsfälle der beiden Geschwulstarten, weil klinisch und forensisch zusammengehörig, gleichzeitig samt Literatur veröffentlicht und alle Befunde gesichtet werden.

Literarischer Teil.

Fürstenberg[1]) führte zuerst (1851) den Namen Cholesteatom für die in den Plexus der Seitenventrikel vorkommenden Neubildungen ein und zählte sie fälschlich zu den Lipomen. *Bruckmüller*[2]) sprach die Cholesteatome für Bindegewebsneubildungen an, während *Hertwig*[3]) und *Röll*[4]) dieselben Gallenfettgeschwülste nannten. Dahingegen erkannten *Dieckerhoff*[5]) und *Zernecke*[6]) die Cholesteatome des Pferdes als chronische Entzündung des Adergeflechtes. *Johne*[7]) beschrieb die in den Plexus der Seitenventrikel sich entwickelnden, mit reichlichen Cholesterinkrystallen durchsetzten Neubildungen als sarkomatöse, myxomatöse, fibröse oder angiomatöse Geschwulstbildungen und faßte sie hauptsächlich als Fibroangiome auf, die von den Gefäßen der Plexus ausgingen. Die Genese des Cholesteatoms beim Pferd wurde ferner von *Kitt*[8]), *Rievel*[9]), *Casper*[10]) und als Fortsetzung der Literaturzusammenstellung von *A. F. Fölger*[11]) bearbeitet.

In Frankreich kommen Cholesteatome an den Adergeflechten der Pferde häufig vor, weshalb mit Anbruch dieses Jahrhunderts mehrere französische Autoren: *Le Dor* (1902), *Ball* (1903), *Varia Solovief* (1901) die Formen und den histologischen Bau der Perlgeschwülste erforschten. *Le Dor*[12]) unterschied zwei verschiedene Arten von Geschwülsten: Tumeurs perlées und Cholésteatome massif. Die ersteren waren kleine perlglänzende Knötchen an den Plexus der Ventrikel und zu beiden Seiten des Kleinhirns, während er unter Cholésteatome massif die großen, in den Seitenventrikeln gelegenen Geschwülste verstand; er beobachtete aber auch beide Formen an einem Plexus. *Ball*[13]) trennte dieselben in zwei Geschwulstformen und untersuchte sie eingehend grobanatomisch und mikroskopisch; das Cholésteatome massif saß in den Plexus der Seitenventrikel ein- oder beiderseitig, erreichte Tauben- bis Gänseeigröße und enthielt Einlagerungen von perlmutterartig glänzenden Körnchen. Mikroskopisch bestand dasselbe aus fibrillärem Netzwerk, zwischen dem Cholesterinkrystalle oder polygonale, blasige oder kugelige Zellen lagen. *Ball* bezeichnete diese Geschwulst als Endotheliom. *Varia Solovief*[14]) stellte als Stroma dieser Neubildung ein zartes alveoläres Netzwerk fest, dessen Hohlräume mit (zum Teil blasig aufgetriebenen) Endothelzellen ausgekleidet erschienen. Die Tumeurs perlées haben *Le Dor* und *Ball* seltener nachweisen können. Die damit behafteten Plexus waren hypertrophisch und enthielten perlmutterglänzende stecknadelkopfkleine Knötchen, die lamellöse konzentrische Struktur und Zellen mit deutlich färbbarem Kern, ferner große aufgeblasene Endothelzellen besaßen.

Schmey[15]) untersuchte unter Leitung des Prof. *Pick* die Struktur und Histogenese der Cholesteatome der cerebralen Adergeflechte, und zwar 256 Pferdegehirne, von denen 24 Fälle Cholesteatome in beiden Ventrikelplexus, 63 Fälle in den Kleinhirnplexus und 33 Fälle in den Plexus der Seitenventrikel und des Kleinhirns enthielten, so daß unter 256 Gehirnen 120 Fälle (50%) Cholesteatome besaßen. An den Plexus des Kleinhirns sind demnach die Cholesteatome häufiger als in den Ventrikeln. Die Genese und Struktur der Cholesteatome des Pferdegehirns wurde zunächst an kleinsten Perlknötchen, den ersten Anfängen des Prozesses, nachgesehen, die aber auch schon große Mengen freier Cholesterinkrystalle

und meist Kalksalze aufwiesen, so daß die Auffindung der Zellen als Träger der doppeltlichtbrechenden Substanz und des freien Cholesterins schwierig war. Hierbei ergaben sich Herde, die lediglich aus dichtgedrängten Schaumzellen bestanden, die in kugeligen Ballen und länglichen Strängen angeordnet erschienen, so daß zwischen ihnen nur flache Kerne von Blutcapillaren und Endothelien oder Bindegewebskörperchen zartester Bindegewebszüge sich fanden. Die Schaumzellen enthielten Cholesterinfettsäure. Das gesamte Stroma des Plexus war dicht mit großen charakteristischen Elementen bis an das Oberflächenepithel durchsetzt, das selbst am Prozeß unbeteiligt war. Cholesterinkrystalle sowie Kalkablagerungen fanden sich beim Pferd schon in frühen Entwicklungsstadien der Perlknötchen. Die Kombination von gehäuftem Cholesterin und Kalksalzen erinnerte, worauf schon *Kitt* (l. c.) hinwies, an die atheromatösen Herde bei der Atherosklerose der Blutgefäße. Krystalle waren in den Hohlräumen allerwärts zu sehen und um die Cholesterineinlagerung fanden sich Bindegewebsfibrillen, ein Riesenzellen führendes Granulationsgewebe und Vascularisationen. Die Gefäße waren sehr zahlreich, ihr Lumen weit und ihre Wände verdickt. Riesenzellen, reichliche Gefäße und die übrigen Zellformen umgaben die Cholesterintafeln. Perlknötchen und massive Cholesteatome entsprachen gleichem histologischen Befund, der die Charaktere einer chronisch granulierenden Entzündung, ein Granuloma cholesterinicum multinodulare und Granuloma cholesterinicum solidum bot.

Wehrbein[16]) lenkte die Aufmerksamkeit auf das häufige Ödem des Plexusgewebes bei Pferden, dessen Ursache eine chronisch degenerative Erkrankung der Media der Arterien sei. Der Bau der Seitenventrikelplexus sei außerordentlich zerklüftet, weshalb die oft beobachteten Epithelzellreihen leicht eine Neubildung (Endotheliom) vortäuschen. Kommen mitten im Plexusgewebe isolierte Epithelreihen vor, so habe der Schnitt eine Einstülpung des Epithels getroffen und diese Einstülpung kreuze die Schnittrichtung. *Wehrbein* hält daher, wie *Schmey*, das Cholesteatom für ein Granulom und der Cholesteatombildung gehe ein chronisches Ödem voraus, dessen Ursache in einer Mesarteriitis chronica degenerativa bestehe.

Joest[17]) bearbeitete an 100 Pferdegehirnen, die in 20% Cholesteatome in den Adergeflechten enthielten, die Genese und histologische Struktur. Das kleine Perlcholesteatom bestand aus mindestens einem abgegrenzten Cholesterinherd, der in parallel angeordneten Fächern die Krystallhaufen beherbergte, nach deren Auflösung Septen zwischen den Krystallen als fächeriges Gerüst restierte. Die Septen enthielten kugelige Zellen mit hellem gequollenem vakuolärem oder schaumigem Cytoplasma und mit einem exzentrischen Kern. Im Cytoplasma der Schaumzellen fand sich Cholesterinfettsäureester, aus dem sich krystallinisches Cholesterin beim Untergang der Zellen abscheidet. Die Abgrenzung des Fächerwerks bildete eine zusammenhängende Endothellage, da es sich um erweiterte Lymphgefäße oder Lymphspalten handelte, in denen die Cholesterinablagerung eintrat. Das benachbarte lockere Bindegewebe war mit großen kugeligen hellen Schaumzellen stark durchsetzt. Bei anderen Cholesterinherdchen ließ sich deutliche Fibroblastenwucherung an der Peripherie nachweisen, wodurch der Herd mit Granulationsgewebe abgegrenzt wurde. Ältere Cholesterinherdchen besaßen Septen aus Bindegewebe, in dem das Fibroblastengewebe der Septen sich in fibrilläres Bindegewebe umwandelte; die Schaumzellen dagegen waren verschwunden. Das Primäre war die Cholesterinablagerung. Vom Perlcholesteatom kamen alle Übergänge zum massiven Cholesteatom vor. Cholesteatombildung kam in einem Fall auch in den adventitiellen Gefäßscheiden des Gehirns bei einem Pferd vor. Das Plexuscholesteatom ist daher nach dem Vorgang von *Schmey* als chronisch-entzündliche Neubildung (Granulom) anzusprechen.

Nach Sichtung der umfänglichen Kasuistik sind besonders jene zuverlässig beschriebenen Fälle der Cholesteatome von Belang, die gleichzeitig cerebrale Krankheitserscheinungen bzw. Symptome des Dummkollers bedingt haben, da mitunter bei solchen in Währschaft stehenden, tödlich erkrankten Pferden die Obduktion des Gehirns das Vorhandensein von Plexuscholesteatomen ursächlich ermittelt.

Noack[18]) wies bei der Sektion eines nach kaum zweitägiger Krankheitsdauer unter den Erscheinungen einer Gehirnentzündung verendeten Pferdes zwei Cholesteatome der Seitenventrikel des Gehirns nach; das eine war walnuß-, das andere hühnereigroß; sie veranlaßten Druckatrophie der anliegenden Gehirnteile.

Lesbre[19]) beschrieb ausführlich den Krankheitsverlauf und die Sektionsveränderungen der Cholesteatombildung in den Seitenventrikeln eines Pferdes, bei dem Encephalitis nicht vorhanden war. Das Pferd zeigte psychische Eigentümlichkeiten, es war nervös, reizbar, futterneidisch und kitzlig. An einem heißen Sommertag erkrankte das Pferd unter Somnolenz, Gähnen und Schwanken, worauf die Störungen nach einigen Stunden verschwanden, sich aber im Verlauf von 6 Monaten mehrmals wiederholten und sich in ihrer Intensität steigerten. Hierzu trat motorische Erregung, tiefe Benommenheit (ohne Temperatursteigerung) und Tod im Koma. Die Sektion ergab in den Seitenventrikeln zwei mittelgroße Cholesteatome; das eine wog 37 g. Die stark erweiterten Ventrikel bargen gelbe fibrinhaltige Flüssigkeit.

Nach *Bergmann*[20]) verendete eine 14jährige Stute unter Erscheinungen einer Gehirnentzündung; im rechten Gehirnventrikel wurde ein kleines, im linken ein 27 g wiegendes Cholesteatom nachgewiesen. *Mieckley*[21]) beobachtete bei einer Beberbecker Mutterstute Gleichgewichtsstörungen und eigentümliche Erscheinungen der Psyche. Im Plexus des linken Seitenventrikels fanden sich zwei bohnengroße Angiopsammome.

Samson und *Jouve*[22]) ermittelten bei einem 15jährigen Pferd Schwindelanfälle mit monatelangen Ruhepausen, denen plötzlicher Tod folgte. Als Ursache wurde ein 25 g schweres Cholesteatom im beträchtlich erweiterten linken Seitenventrikel des Gehirns nachgewiesen.

Nach *Dignac*[23]) wurde ein Pferd störrig, eigentümlich kitzlig, ließ sich ungern anfassen und benahm sich anfallsweise unruhig. In den ruhigen Zwischenstadien drängte das Pferd nach vorn, stieg in den Futterbarren, stampfte mit den Beinen, zeigte ausdruckslosen Blick, vergaß sich beim Fressen und war schwer benommen. Exzitationen und tiefe Benommenheit wechselten unregelmäßig ab, bis das Pferd unter rascher Steigerung aller Symptome schnell verendete. Die Sektion ergab in den Seitenventrikeln des Gehirns je ein eiförmiges Cholesteatom; das linke verdrängte 50 ccm, das rechte 33 ccm Wasser. Beide Geschwülste hingen in der Mitte zusammen. Dieser Fall zeigt, daß die Geschwülste eine ansehnliche Größe erreichten, ehe sie zu sekundären Störungen und Hirndruck führten. Bis zum Eintritt des Dummkollers war das Pferd wie ein gesundes verwendbar, nur erwies es sich launisch insofern, als es sich an manchen Tagen durch Ausschlagen nach Menschen und Pferden bösartig bekundete.

Nach *Awrinsky*[24]) verendete ein Pferd 24 Stunden nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Der Krankheit dieses Pferdes lag ein Cholesteatom der Seitenventrikel zugrunde. *Szillat*[25]) beobachtete bei einem Pferde starke Abmagerung, Schwindelanfälle, Zittern bei der Bewegung und Hochhalten des Kopfes. In beiden Gehirnkammern des Pferdes fand sich je ein hühnereigroßes Cholesteatom. *Wester*[26]) fand bei einem Pferd Anfälle von Abstumpfung, starren Blick, leicht schwankenden Gang, Krankheitserscheinungen, die bald verschwanden, zuweilen aber von Aufregungszuständen abgelöst wurden. Nach mehreren Monaten verendete das Pferd an Kolik. Im Ventrikel des Großhirns fand sich ein

vom Plexus ausgehendes Cholesteatom, dessen zwei Hälften 118 g schwer waren und die infolge des konsekutiven Hydrocephalus die Hemisphären stark ausdehnten. Dennoch konnte das Pferd seinen Dienst lange tun und war nur vorübergehend in seinem Benehmen gestört. Nach *Fröhner*[27]) bestand bei einem Pferd abwechselnde motorische Erregung und starke Benommenheit, Schwanken, Inappetenz und leichtes Fieber. Der Tod erfolgte nach 3 Tagen. Die Obduktion ergab die Anwesenheit eines gänseeigroßen Cholesteatoms im linken Seitenventrikel des Großhirns, das von dem Adergeflecht ausging. Die Hirnsubstanz war makroskopisch ohne Veränderung.

Cazenave[28]) fand Cholesteatome in den Seitenventrikeln eines plötzlich verendeten Pferdes. *Peele*[29]) wies bei einem Pferd mit apoplektiform einsetzenden Bewegungs- und Empfindungsstörungen im rechten Seitenventrikel eine hühnereigroße Geschwulst vom Charakter eines Psammoms nach und nahm an, daß dieselbe mit den Krankheitssymptomen in ursächlicher Beziehung stand. Nach *Gückel*[30]) wurde ein Pferd plötzlich appetitlos, hielt den Kopf hoch, taumelte, zitterte und mußte getötet werden. In beiden Ventrikeln des Gehirns fand sich je ein hühnereigroßes Cholesteatom und es bestand eine Abflachung der Corpora striata. *Haas*[31]) fand bei der Sektion eines dummkollerigen Pferdes die Gehirnhöhlen mit je einer hühnereigroßen Neubildung ausgefüllt, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Cholesteatome erwiesen. *Poirson*[32]) beschrieb einen Fall eines Cholesteatoms, in dem die klinischen Symptome in chronischem Schwindel bestanden.

Wyssmann[33]) beobachtete während der Morgenfütterung bei einer 9jährigen Stute schreckhaftes Benehmen, plötzliches Zurücktreten vom Barren, Zusammenstellen aller 4 Füße, Zusammenstürzen und Unvermögen aufzustehen. Tags zuvor war das Pferd im Zug eingespannt, wobei es auffallend müde und schlaff war. Zeitweise traten heftige klonisch-tonische Zuckungen am ganzen Körper auf, weshalb das Pferd geschlachtet wurde. Die rechte Gehirnkammer war vollständig durch ein hühnereigroßes Cholesteatom ausgefüllt.

Schmidt[34]) beobachtete bei einem zur gerichtlichen Untersuchung auf Dummkoller eingestellten Pferd nur zeitweise Bewußtseinsstörungen, während es die Futteraufnahme verweigerte; es machte unter Beugung des Kopfes und Halses Manegebewegungen nach rechts. Von Zeit zu Zeit traten Krämpfe des Schlundes und Halses auf. Bei Druck auf das Genick ging das Pferd rückwärts und wurde nach erfolgloser Behandlung getötet. Die Gyri und Sulci waren abgeflacht und blutgefäßarm. In beiden Seitenventrikeln lag ein hühnereigroßes Cholesteatom, das die Wandungen nach allen Richtungen verdrängte. Die dorsale Oberfläche der Tumoren erschien stellenweise mit dem Ependym verwachsen. Das Pferd wurde forensisch als mit Dummkoller behaftet bezeichnet.

Thomassen[35]) wies bei einem 12jährigen Pferd seit einem Jahr Bewegungsstörungen nach, indem abwechselnde und vorübergehende Lahmheit an allen 4 Beinen auftrat. Der Gang war gespannt und steif, das Wenden schmerzhaft. Bei der Untersuchung, beim Aufsatteln und Besteigen war das Tier unruhig und nervös. Nach Tötung durch Brststich wurde in jedem Seitenventrikel ein taubeneigroßes Cholesteatom gefunden.

Bei der Untersuchnng solcher Geschwülste auf den *Cholesteringehalt* wies *Krummacher*[36]) in 34,13 g frischer Substanz (entsprechend 9,29 g trockener) 5,50 g Cholesterin nach (d. h. 16,1% der frischen oder 59,2% der trockenen Substanz). *Ball* (l. c.) gab den Cholesteringehalt zu 40—50% an. *Bergmann* (l. c.) fand, daß 32% der Substanz solcher Neubildungen chloroformlöslich waren.

Über das Vorkommen von Plexuscholesteatomen bei anderen Haustieren liegen Veröffentlichungen nicht vor. Wie *Ball* mitteilte, will *Schröder van der Kalk* ein Cholesteatom beim Schwein gesehen haben. Beim Menschen kommt das Plexus-

cholesteatom zwar auch, aber weit seltener wie beim Pferd vor. *Pick* [l. c. [15]) S. 129] untersuchte an dem Plexus des Seitenventrikels des Menschen bohnengroße Plexuscholesteatome, die denen des Pferdes gleichwertig waren. *Stern* und *Levy*[37]) beschrieben eine cholesterinhaltige Geschwulst am Plexus chorioideus des dritten Ventrikels des Menschen und bezeichneten sie als Epitheliom mit Endotheliom- und Psammomeinschlüssen.

Kasuistischer Abschnitt.

I. Beiderseitige kastanien- bzw. hühnereigroße massive Plexuscholesteatome bei einem 9jähr. Pferd, sekundäre Hydrocephalia interna chronica, akutes Gehirnödem und Dummkoller erzeugend.

Das 9jährige Pferd wurde 4 Wochen vor dem Verenden täglich ein- und zweispännig zu Fuhren verwendet, wobei es sich nicht nur tüchtig und brauchbar, sondern auch frei von Krankheitserscheinungen erwies. Nach 3 Wochen wurde das Pferd verkauft und erkrankte 6 Tage später unter den Erscheinungen einer Gehirnstörung. Das Allgemeinbefinden, Temperatur und Puls waren zwar normal, aber das Pferd machte einen schläfrigen Eindruck, ließ sich wiederholt und kräftig auf die Krone treten und tief in die Ohren greifen, ohne zu reagieren. Mit gekreuzten Beinen blieb das Pferd längere Zeit stehen. Durch die weitere Untersuchung zeigte dasselbe das Symptomenbild des Dummkollers, insbesondere eine wesentliche Herabminderung in der Gefühlsempfindung und des Bewußtseins. Akute und subakute Gehirnentzündung war nach den ermittelten Krankheitserscheinungen auszuschließen. Schon am Nachmittag desselben Tages verendete das Pferd unerwartet.

Bei der *Autopsie* wurden nur Veränderungen in der Schädelhöhle festgestellt. Im Subarachnoidealraum fand sich viel klare Flüssigkeit. Die Hemisphären waren weicher als normal, besonders fiel die weiche Beschaffenheit der Gehirnsubstanz an beiden Ventrikeln auf. Jeder Ventrikel enthielt etwa 50 ccm gelbliche klare Flüssigkeit. Im linken Ventrikel lag ein langrundes, hühnereigroßes, 40 g schweres Cholesteatom, dessen Oberfläche glatt erschien und dessen Schnittflächen grießkornkleine braunglänzende Körnchen eingesprengt zeigten. Im rechten Seitenventrikel fand sich ein gleichgeartetes etwa kastaniengroßes und 20 g schweres Cholesteatom. Beide Granulome hingen mit den Adergeflechten zusammen und brachten die umgebenden Gehirnteile zum Schwund. Das Gehirn selbst wies seröse Durchtränkung, aber keine entzündlichen Veränderungen auf.

Da bei dieser unheilbaren Gehirnkrankheit das Bewußtsein des Pferdes herabgesetzt war, wurde forensisch der Fall als Dummkoller begutachtet. Das Pferd verendete an akutem Gehirnödem.

Die *Entstehungsursachen* des Hauptmangels sind verschiedene, und zwar Störungen und Prozesse, die einen andauernden intrakranialen bzw. intracerebralen Druck auf das Gehirn ausüben, nämlich chronische Hydrocephalie, chronische Blutüberfüllung des Gehirns infolge Stauung, Auftreibung der Keilbeinhöhlen infolge chronischer Katarrhe, Exostosen am Gehirnzelt und Schädeldach, chronische Entzündung des Gehirns mit Erweichungsherden oder Sklerose, Ver-

knöcherung der Dura mater, chronische Pachymeningitis und Leptomeningitis, Ependymsklerose, Eiterherde oder abgekapselte Hämatome, tierische Parasiten (Echinokokkusblasen, Dipterenlarven, Pentastomen), Neubildungen in Gehirn und den Adergeflechten, unter denen die Cholesteatome am häufigsten sind. Größere Cholesteatome veranlassen durch den intracerebralen Druck chronische Ventrikelwassersucht bzw. Dummkoller.

II. Beiderseitige kastanien- bzw. hühnereigroße massive Plexuscholesteatome beim Pferd, Stauungshydrops, akutes Gehirnödem und hochgradigen Dummkoller bedingend.

Der Braunwallach wurde am ersten Tage nach dem Ankauf zum Holzholen im Wald eingespannt. Dabei war das Pferd langsam, ließ den Kopf hängen und machte einen trüben Eindruck. Das Pferd war mager und hatte sich so gestellt, als ob es nichts hörte und nichts sähe. Schon am ersten Tage fiel dem Besitzer auf, daß das Tier sich anders verhalte wie ein normales Pferd. Am zweiten und dritten Tage nach dem Ankauf wurde das Pferd zur Feldarbeit und zum Holzfahren verwendet, wobei es den Dienst durchweg anstandslos leistete und auch das Futter gut aufnahm. Beim Fahren im Fuhrwerk verhielt sich das Tier auffallend ruhig, drängte weder nach links noch nach rechts, ging und stand aber teilnahmslos. Am vierten Tage machte das Pferd morgens 3 Uhr im Stall plötzlich Spektakel, es stand schräg im Stall, den Kopf hob es hoch nach der Raufe, die Vorderfüße waren gespreizt, die Hinterhand an die Stallwand angelehnt. Als das Pferd zurechtgestellt wurde, fiel es um. Später sprang es auf, schwankte hin und her, um dann wieder umzufallen; man sah, daß das Tier nicht mehr bei vollem Bewußtsein war; es blieb dann auf der rechten Seite wie in tiefem Schlaf am Boden liegen. Die Temperatur betrug 37,7°, die Zahl der Pulse 38, die der Atemzüge 17. Der Puls war normal und regelmäßig, die Schleimhaut blaßrot, das Herz schlug kräftig und regelmäßig. Darmgeräusche, Kot- und Harnabsatz waren normal. Das Pferd reagierte aber auf Zuruf nicht im geringsten, es lag ruhig, mit halbgeschlossenem Auge. Das Berühren der Cornea blieb reaktionslos. Schläge empfand es nicht, war überhaupt bewußt- und gefühllos. Mitunter zeigte das Pferd wieder Momente des Dämmerzustandes, wollte sich erheben und konnte sich einige Zeit in hundesitziger Stellung aufrechterhalten, um dann wieder in Bewußtlosigkeit zu verfallen. Ab und zu hob es den Kopf, mit den Füßen machte es nur von Zeit zu Zeit unruhige Bewegungen und verhielt sich völlig apathisch. Die Untersuchung ergab Dummkoller, da es nur ein chronisches Gehirnleiden mit Bewußtlosigkeit sein konnte. Akute Gehirnstörungen, Gehirnhyperämie, Gehirnentzündung hingegen waren auszuschließen, da die Schleimhäute normal gefärbt, Puls, Temperatur und Atmung nicht verändert, der Kopf nicht vermehrt warm und keine Erregungszustände vorhanden waren.

Der Befund der wegen Aussichtslosigkeit auf Heilung erfolgten Schlachtung bestätigte die klinische Diagnose. Bei der *Zerlegung des Gehirns* erwiesen sich beide Seitenventrikel stark dilatiert, die umliegende Gehirnsubstanz zum Schwund gebracht und im Lumen derselben lag jederseits mit den Aderhautnetzen verbunden ein ansehnliches nierenförmiges Cholesteatom, von denen das größere $6^1/_2$ cm lang, 4 cm breit, 1,2 cm dick, 18,5 g schwer und nahezu hühnereigroß war. Die Oberfläche des seitlich etwas zusammengedrückten Granuloms erschien glatt, die Schnittfläche fibrös-granulös und mit kleinsten glitzernden Cholesterinkrystallen durchsetzt. Das Cholesteatom im anderen Ventrikel maß $5^1/_2$ cm Länge und wog 8 g, war langrund, kastaniengroß und gleichgeartet. Beide Granulome hingen durch einen Stiel mit dem jederseitigen Adergeflecht zusammen. Auch in den seitlichen Adergeflechten des Kleinhirns lagen wickenkorngroße grießig-sandige Einlagerungen bzw. Cholesteatomwucherungen. Entzündliche Veränderungen fehlten am Gehirn.

Mikroskopisch enthielten die glänzenden Einlagerungen zahlreiche Cholesterinkrystalle. Mithin wurde im lebenden Zustand bei dem Pferd eine unheilbare Krankheit des Gehirns festgestellt, infolge deren das Bewußtsein völlig gestört war. Die Bewußtseinsstörung hatte ihre Ursache in den in den Gehirnventrikeln gelagerten Cholesteatomen. Die Ursache der Bewußtseinsstörung war mit Sicherheit am Tag der Übergabe vorhanden, weshalb das Pferd mit Dummkoller schon am Tag der Übergabe behaftet war, weil solche massive Cholesteatome nach der wissenschaftlichen Erfahrung zu ihrer Entwicklung viele Wochen und Monate brauchen. Wenn auch aus den bei der Sektion gefundenen anatomischen Veränderungen *allein* nicht erwiesen werden kann, daß das Pferd bei Lebzeiten Störungen des Bewußtseins gezeigt hat, so wird doch durch die ermittelten Gehirnveränderungen erheblich zur Klärung des im Lebendzustand beim Pferd festgestellten Krankheitsbildes beigetragen und bewiesen, daß fragliches Pferd lediglich an einer chronischen unheilbaren Gehirnerkrankung gelitten hat, bei der die rechte und linke Seitenkammer starke Dilatation erlitten, durch die die benachbarten Teile der Gehirnsubstanz infolge Druckatrophie geschwunden waren, die durch beträchtlich große (kastanien- bzw. hühnereigroße) Cholesteatome verursacht wurde. Die Cholesteatome waren derart groß und die infolge derselben entstandenen Veränderungen so hochgradig, daß die dadurch ausgelösten Erscheinungen des Dummkollers sich erklären lassen. Hierzu schreibt *Malkmus* (Gerichtl. Tierheilk., S. 267): In einzelnen seltenen Fällen werden auch Geschwülste im Gehirn, besonders Cholesteatome, ausgehend von den Plexus, in den Seitenventrikeln gefunden. Auch Knochenauftreibungen an der Schädeldecke können Hydrocephalie hervorrufen. „Alle diese Raritäten müssen als selbständige Krankheiten des Gehirns forensisch zum Dummkoller gezählt werden, wenn sie intra vitam eine Störung des Bewußtseins veranlaßten."

III. Beiderseitige tauben- bzw. gänseeigroße massive Plexuscholesteatome bei einem 5jähr. Pferd, Hydrocephalia interna, Dummkoller und Tobsuchtsanfälle bedingend.

Das 5 Jahre alte Pferd zeigte wiederholt vorübergehende Aufregungserscheinungen, während in den anfallsfreien Zwischenräumen lediglich dauernde Gehirnstörungen bestanden, wie sie beim Dummkoller aufzu-

treten pflegen. Die Anfälle von Aufregung steigerten sich mitunter bis zur Tobsucht und Rascrei wie bei Gehirnkongestion, wobei das Pferd nach vorwärts oder nach der Seite drängte, in die Höhe zu steigen drohte und schwer, zuweilen auch gar nicht der Zügelführung folgte. Die unregelmäßig wiederholten Tobsuchtsanfälle äußerten sich noch im besonderen dadurch, daß das Pferd mit den Vorderfüßen nach vorn ausschlug und währenddem immer Kreisbewegungen ausführte oder auch geradeaus ging. Das Pferd wurde wegen Unheilbarkeit geschlachtet.

Abweichungen anderer Organe fehlten, das Gehirn aber wies bei der *Sektion* bedeutende Veränderungen auf. Im Subarachnoidealraum und in den Seitenkammern fand sich viel klare gelbliche Flüssigkeit aufgestaut. Die Gyri und Sulci zeigten sich abgeflacht. Die Gehirnsubstanz beider Hemisphären erschien weicher als normal, stark serös durchtränkt. Die Seitenventrikel boten beträchtliche Dilatation und enthielten 2 frei darin liegende aber doch stellenweise durch feine membranöse Adhäsionen mit dem sklerotisch verdickten Ependym verbundene Cholesteatome. Am caudalen Pol standen die Granulome des rechten und linken Ventrikels vermittels eines dünnen fibrösen Stranges mit dem gleichseitigen Adergeflecht in Verbindung. Entzündliche Veränderungen waren am Gehirn nicht vorhanden. Das eine nierenähnlich geformte Granulom hatte Gänseeigröße und wog 40 g, das andere langbohnenförmig gestaltete erreichte den Umfang eines Taubeneies und wog 23 g. An der Oberfläche zeigten die Granulome glatte glänzende Beschaffenheit, waren mit einer dünnen grauweißen fibrösen Membran überkleidet, wiesen durchaus derbe Konsistenz, graugelbe bis graurötliche Farbe auf und enthielten sowohl an der Oberfläche wie in der Tiefe massenhaft dicht nebeneinandergelagerte perlmutterartig glänzende schuppenähnliche Blättchen, Cholesterinkrystalle, eingesprengt. Der durch die Granulome bedingte Druckschwund der anliegenden Gehirnteile bezog sich jederseits auf den Hippocampus und Nucleus caudatus, während die Adergeflechte verdickt und sulzig gequollen erschienen.

Histologisches: Nach der Struktur der mit Hämatoxylin-Eosin oder nach *van Gieson* gefärbten Schnitte handelt es sich um ältere massive Cholesteatome. In manchen Schnitten fanden sich noch allenthalben gut erhaltene fächerförmig angeordnete und durch Kapseln nach Art kleinster Knötchen abgegrenzte Cholesterinherdchen mit oft radiär oder parallel gerichteten fibrösen Septen, die ausschließlich aus teils kernreichem, teils kernarmem Bindegewebe bestanden. Die Proliferationen des Granulationsgewebes bildeten sich hauptsächlich in den subkapsulären peripheren Abschnitten der Knötchen, um von hier aus in die Lymphsepten vorzudringen und diese ganz zu infiltrieren. An anderen Stellen wandelte sich das Fibroblastengewebe in fibrilläres bzw. fibröses Bindegewebe um. Die Septen zeigten in diesen Granulompartien kleine spindelige und runde Bindegewebszellen mit reichlichem Zwischengewebe, seltener fanden sich noch lymphocytäre Rundzellen. In den Spalten der Cholesterinherdchen lagen die (gelösten) Chole-

sterinkrystalle. Schaumzellen waren in diesen fibrös umgewandelten Cholesterinherdchen nicht mehr vorhanden.

In anderen Granulompartien, die nach narbiger Retraktion und Verkleinerung der Cholesterinherdchen schrumpften, verschwanden nach Resorption des Cholesterins auch die Lymphspalten und erschienen von Granulationen durchwuchert, womit die fächerige Anordnung der Septen ganz verwischt wurde. Von der Mitte der Septen ausgehend fanden sich zahlreich und ausgedehnt Einlagerungen von Kalksalzen in den der Nekrose verfallenen Gewebspartien. Riesenzellen waren nicht vorhanden. Zwischen den einzelnen benachbarten Cholesterinknötchen lagen stets Blutgefäße des Plexus, deren Wände auffällig dick erschienen; in den Lymphspalten des adventitiellen Bindegewebes derselben nahmen augenscheinlich die Cholesterinherdchen ihren Ursprung. Nachbarlich zu den gewucherten Plexusgefäßen lagen mitunter kleine Pigmentzellen, die mit kleinen und größeren braunen Pigmentkörnern und -schollen erfüllt waren (hervorgegangen aus früheren Blutungen). Die Oberfläche der Cholesteatome erschien mit dünner fibröser Kapsel umgeben, die stellenweise zottige Excrescenzen aufwies. Die primär in die Lymphspalten abgelagerten Fettkrystalle erzeugten durch Reiz die Bildung der kleinsten Cholesterinknötchen.

Mikroskopisch wurden in den perlmutterartig glänzenden Einsprengungen beider Cholesteatome Cholesterinkrystalle zahlreich nachgewiesen.

IV. Beiderseitige taubeneigroße symmetrische massive Plexuscholesteatome beim Pferd, Druckatrophie des Bodens beider Seitenventrikel, Stauungshydrops, hochgradigen Dummkoller veranlassend.

Das Pferd wurde wegen hochgradiger Gehirnstörungen geschlachtet, die sich seit langem als Symptomenbild vorgeschrittenen Dummkollers äußerten und in Erscheinungen herabgesetzten Bewußtseins, Verminderung der Empfindung und Beeinträchtigung des Willens bestanden.

Bei der *Obduktion* fand sich im Subarachnoidealraum und in beiden Seitenventrikeln eine beträchtliche Menge gelber klarer Flüssigkeit angesammelt. Die Gyri und Sulci waren verstrichen. Beide Seitenkammern zeigten erhebliche Dilatation und enthielten 2 taubeneigroße gleichgestaltete Cholesteatome. Jederseits erschien das Ependym nicht verändert, Hippocamus und Nucleus caudatus aber niedergedrückt. Auf beiden Seiten waren die Druckveränderungen auffallend symmetrisch, entsprechend der beiderseitigen in Größe, Schwere, Form und Beschaffenheit durchaus gleichgearteten Cholesteatome, die je 11 g schwer, 4 cm lang, 2,5 cm breit, 1,5 cm dick, derb glatt glänzend mit grauweißer Kapsel überzogen waren und am caudalen Pol mit dem jederseitigen Plexus zusammenhingen, sonst aber frei lagen. Die Schnittflächen der nierenförmig gestalteten Cholesteatome boten rötlichgelbes Kolorit und enthielten massenhaft sowohl feinste eingesprengte glänzende Schüppchen (Cholesterinkrystalle) als auch kleine grauweiße getrübte Herdchen von Kalk. Die lateralen Plexus des Rautenhirns waren unverändert.

Mikroskopisch wurden die glänzenden schuppenähnlichen Blättchen als Cholesterintäfelchen festgestellt.

Histologisches: Die mit Hämatoxylin-Eosin und mit Sudan III-Lösung auf Fett gefärbten Schnitte dieses Granuloms zeigten die Struktur eines älteren massiven Cholesteatoms. Zwar waren noch überall fächerförmig angeordnete abgekapselte Cholesterinherdchen mit parallel gerichteten fibrösen Septen vorhanden, die aus kernreichem Granulationsgewebe bestanden, die sich aber durch Schrumpfung retrahiert hatten. In anderen Geschwulstpartien erschienen die Septen von Fibroblastenwucherungen diffus durchsetzt. Manche Cholesterinknötchen zeigten in der Mitte kleine Einlagerungen von Kalksalzen. Schaumzellen waren nirgends mehr nachzuweisen, dagegen vereinzelt Fremdkörperriesenzellen. An der Oberfläche mancher Plexusgefäße lagen oft Cholesterinkrystalle nur einzeln in kernreichem Granulationsgewebe eingeschlossen. Mehrere Plexusgefäße wiesen Thrombenbildungen auf. Das Bindegewebe dieses Cholesteatoms enthielt überall zahlreich und meist zusammengehäuft Pigmentzellen, deren Protoplasmaleib mit dunkelbraunem körnigen und scholligen Pigment beladen erschien. Die fibröse Kapsel zeigte stellenweise an der Oberfläche bindegewebige Erhebungen, die meist in Verkalkung begriffen waren. Die Fettfärbung ergab nichts Besonderes.

V. Linksseitiges hühnereigroßes massives Plexuscholesteatom bei einer 10jähr. Fuchsstute, Verlegung der Sylviusschen Wasserleitung, Stauung des Kammerwassers, Erweiterung und Druckatrophie an der linken Hirnkammer, Hirndruck und hochgradigen Dummkoller verursachend.

Die 10 Jahre alte Fuchsstute war schon lange Zeit an hochgradigem Dummkoller erkrankt. Das Pferd äußerte zeitweilig rasch entstehende intrakraniale Drucksteigerungen nach anstrengender Arbeit, vorübergehende Erscheinungen der Aufregung und Depression zu verschiedenen Zeiten. In anfallsfreien Zwischenzeiten waren dauernde Gehirnstörungen wie bei Dummkoller vorhanden. Später kamen oft wiederholte Zwangsbewegungen zum Vorschein, und zwar hauptsächlich starkes Drängen nach der rechten Seite, ferner Schwindelanfälle, taumelnder Gang und bedrohliche Gleichgewichtsstörungen. Wegen Verschlimmerung der Krankheit wurde das Pferd geschlachtet.

Bei der *Autopsie* bestand vermehrte gelbliche klare Flüssigkeit im Subarachnoidealraum und in den Gehirnkammern. Die Windungen der linken vergrößerten Hemisphäre waren abgeplattet, die linke Seitenkammer erschien dilatiert. Die Druckatrophie führte besonders zur Abflachung des Bodens des linken Ventrikels, des Hippocampus und Nucleus caudatus. Das im linken Ventrikel freiliegende Cholesteatom wog 31 g, war 6,2 cm lang, 4,5 cm breit, 3,3 cm dick, übertraf somit Hühnereigröße und besaß an der Oberfläche eine grauweiße glatte Bindegewebskapsel. Der caudale Pol des derben massiven Granuloms hing vermittels eines dünnen Stieles mit dem linksseitigen Plexus zusammen. Die graurötlichen bis rotgelben Schnittflächen fühlten sich fettig an und zeigten zahlreich kleinste silberweiß oder goldgelb glänzende Einlagerungen krystallinischen Cholesterins sowie trübe grauweiße Kalkherdchen. Die seitlichen Adergeflechte des Kleinhirns waren ohne Cholesterineinlagerung.

Mikroskopisch wurden im Saft der Geschwulstfläche rhombische Cholesterintafeln nachgewiesen.

Histologisches: Die mit Hämatoxylin-Eosin und Sudan III-Lösung auf Fett gefärbten Schnitte dieses massiven Cholesteatoms kennzeichneten sich durch die ziemlich gleichmäßig vorgeschrittene, an Kernen und Fibroblasten reiche Bindegewebsneubildung; nur stellenweise fand sich noch Fächerwerk retrahierter Cholesterinherdchen, deren Septen durchweg stark verkalkt waren und zumeist die jetzt in den Septen gelegenen Verkalkungen in paralleler oder radiärer Schichtung zeigten und zwischen sich noch kleine zusammengedrückte Spalten der durch Lösung bzw. Resorption verschwundenen Cholesterinkrystalle erkennen ließen. Aber auch im übrigen Bindegewebe herrschten kleinste und größere Kalkherde sowie noch gehäuft eingestreute gelbbraune Pigmentzellen vor, während Blutgefäße spärlich vorkamen. Riesenzellen fanden sich vereinzelt, die Schaumzellen erschienen verschwunden. Die Kapsel der Neubildung war gleichmäßig breit und bestand aus kernarmem und an Zwischengewebe reichem Bindegewebe. Die Fettfärbung bot nichts Besonderes.

Primäre und echte Neubildungen der Telae chorioideae und der Ventrikel der Haustiere finden sich in der mir zugänglichen veterinärmedizinischen Literatur nicht beschrieben. Dahingegen bestehen über die beim *Menschen* von den Chorioidplexus ausgehenden *gutartigen* und *bösartigen* (typisch oder destruierend wachsenden) Tumoren umfängliche Beschreibungen, und zwar auch über *epitheliale Tumoren*; namentlich sind gutartige epitheliale Tumoren öfters beobachtet und können nach *Kaufmann*[1]) die Form papillärer Epitheliome, Plexusepithelpapillome mit Cylinderepithelüberzug aufweisen; das Stroma kann schleimig verquellen und der Papillenstock selbst cystisch degenerieren. Das Epithel ist einfach zylindrisch wie Drüsenepithel oder Flimmerepithel, wie es an den Plexus nur noch beim Embryo auftritt. Durch kompliziertere drüsenartige Anordnung kommen den Adenomen ähnliche Bildungen zustande, wie denn überhaupt das Plexusepithel als Drüsenepithel (nach *Bielschowsky*) gekennzeichnet wird, da es die Cerebrospinalflüssigkeit sezerniert. *Milian*[2]) hält die Plexus für Drüsen, die zwischen Blut und Cerebrospinalflüssigkeit eingeschaltet liegen. *Körner*[3]) beschreibt Carcinome von papillärem Bau, die von den Plexus ausgehen und selbst in die Umgebung vordringen.

Aber auch vom *Bindegewebe* und den *Gefäßen* der Chorioidplexus gehen beim Menschen gutartige und bösartige Tumoren aus, und zwar Fibrome zuweilen mit reichlichen Kalkkonkrementen als Psammome, selten Lipome, Hämangiome, Enchondrome, Osteome, Gliome, krebsartige Neuroepitheliogliome, Ganglioneurome, ferner sarkomatöse Tumoren, Spindelzellensarkom, perivasculäres Sarkom. Häufig kommen Einlagerungen von Hirnsand in den Plexus des Menschen vor, ebenso multiple Cysten (Plexuscysten) mit wässerigem oder kolloidem Inhalt, der sich oft als Ödem im lockeren Bindegewebe einstellt; solche Plexus sehen oft traubenförmig aus. Im dritten Ventrikel werden solche Plexuscysten infolge Verstopfung und Hirndrucksymptomen lebensgefährlich.

Plexuscarcinome sind selbst beim *Menschen* selten, da die häufigste Form der epithelialen Tumoren der Plexus die Papillome darstellen. Die Zahl der menschlichen beschriebenen Plexuskrebse erstreckt sich auf sieben, und zwar je ein Fall veröffentlicht von *Saxer*[4]), *Bielschowsky* und *Unger*[5]), *v. Bouwdijk Bastiaanse*[6]), *Rokitansky*[7]), *Kaufmann*[7]) und *Ziegler*[7]), wozu der nachstehend kurz wiedergegebene, von *Körner* (l. c.) beschriebene Fall hinzukommt. Bei einem Unteroffizier, von Beruf Landwirt, bestand beiderseits Stauungspapille. Die Gehirnfurchen des Gestorbenen waren verstrichen, die Seitenkammern stark erweitert, der Balken verdünnt, der Trichter blasig erweitert, die Rautengrube mit einer walnußgroßen, weichen, grauroten Geschwulst ausgefüllt, die den Ein- und Aus-

gang der vierten Kammer verlegte. Diagnose: Ausfüllung der Rautengrube durch Adergeflechtscarcinom mit Verlegung der Sylviusschen Wasserleitung und des Magendischen Loches, Stauung des Kammerwassers, Erweiterung der Hirnkammern. Zeichen von Hirndruck und plötzlicher Tod. Die Neubildung stellte wegen ihres infiltrativen Wachstums ein epitheliales papillomatöses Carcinom der Adergeflechte in der Rautengrube beim Menschen vor.

VI. Rechtsseitiges gänseeigroßes Plexuscarcinom einer 12jähr. Kuh, hochgradige Dilatation und Druckatrophie am rechten Ventrikel, epileptoide Krampfanfälle und akutes Gehirnödem bedingend.

Die Kuh, Gelbscheck, 12 Jahre alt, Simmentaler-Landschlag-Kreuzung, mäßig genährt, wurde unter Garantie für gesund und fehlerfrei angekauft. Auf dem mehrstündigen Marsch zum Käufer und am 1. Einstelltag bei demselben zeigte die Kuh ein normales Verhalten; am 2. Tag in der Nacht hörte man ein Gerumpel, worauf die Kuh auf der rechten Seite lag. Beim Niederstürzen der Kuh wäre nahezu eine danebenstehende Ziege erdrückt worden. Nach einer halben Stunde konnte die Kuh wieder aufstehen, war aber daraufhin lange abgemattet und müde. Am 3. Tag und in der Folgezeit traten täglich ein- oder mehreremal epileptoide Anfälle, wie Zusammenbruch, Umsichschlagen mit den Füßen, Verdrehen der Augen, Brüllen und Speicheln auf. Auch in der Nacht wiederholten sich die epileptiformen Anfälle, so daß die Leute wachen mußten, um die Kuh vor Erwürgen in der Kette zu schützen. An einem Morgen lag sie unter dem daneben befindlichen Ochsen. In der Zwischenzeit erschien die Kuh normal, ihr Appetit gut. Niederstürzen und Krampfanfälle steigerten sich derart, daß den Leuten angst und bange wurde: die Kuh hämmerte mit allen vier Gliedmaßen auf dem Boden herum, speichelte und schnarchte und lag dann gefühl- und bewußtlos, selbst wie leblos da. Beim Beginn der plötzlich einsetzenden Anfälle zeigte die Kuh Schwindel, Taumeln, Spreizen der Vorderfüße, Niederstürzen, Krämpfe, Speicheln, Schlagen mit den Füßen und dem Kopf, bis ihr das Blut am Horn herunterlief, Schnarcheln. Die Anfälle wiederholten sich immer häufiger und dauerten eine Stunde und darüber. Neben kleineren Beschädigungen zog sich die Kuh bei den epileptoiden Krampfanfällen Hornbrüche zu: an einem Horn fand sich ein alter, am anderen ein frischer Bruch. Als die Kuh beim Käufer ankam, stellte das eine Horn nur einen kleinen Stumpen vor, das andere war verbunden. Wenn sich das Tier nach einem Anfall erhoben hatte, sah es wieder wie gesund aus. Am 14. Tage nach dem Ankauf hatte die Kuh während eines Krampfanfalles nicht nur ein Horn abgerissen, sondern auch den linken Oberschenkel im distalen Drittel gebrochen, weshalb sie durch Bruststich notgeschlachtet wurde. Anderweitige Veränderungen als die des Gehirns wurden nicht ermittelt, insbesondere war die Kuh völlig frei von Tuberkulose.

Pathologisch-anatomischer Befund. In der Schädelhöhle, namentlich im Subarachnoidealraum, fand sich viel Flüssigkeit, besonders aber war in den Seitenkammern, und zwar wiederum vorwiegend im rechten Ventrikel, der Liquor cerebrospinalis aufgestaut. Die Gyri und Sulci abgeplattet. Durch ein agglomeriertes übergänseeigroßes Plexuscarcinom erschien der rechte Seitenventrikel bedeutend dilatiert, dessen Boden (entsprechend der an der Basalfläche ebenen Beschaffenheit der Neubildung) infolge Druckatrophie abgeflacht und niedergedrückt war. Der Schwund der atrophischen Gehirnsubstanz machte sich hauptsächlich im Hypocampus und dem Nucleus caudatus geltend, mehr noch aber litt bei der Ventrikeldilatation infolge bedeutender Druckatrophie die bis auf einige Millimeter verdünnte laterale Wand der rechten Hemisphärenkonvexität. Der Schwund bezog sich hauptsächlich auf die weiße Gehirnsubstanz. Die laterale Wandung des rechten Ventrikels kopierte an der Innenfläche gleichgeformte Impressionen der an der Oberfläche traubenartig gestalteten Neubildung. Das Gehirn selbst war im ganzen, hauptsächlich aber die rechte Hemisphäre, weicher als normal, wässerig durchtränkt, die Gefäße anämisch. Der rechte Ventrikel zeigte sich stark erweitert und bedeutend größer als der linke. Die mit zottigen, weichen bis gallertigen Excrescenzen ausgestattete Geschwulstmasse des rechten Ventrikels bildete eine zusammenhängende höckerig-traubige reichlich gänseeigroße Neubildung, die insgesamt aus 16 gezählten erbsen- bis taubeneigroßen Einzelknötchen und Knoten bestand. Der Gesamttumor wog 27 g, maß 7 cm Länge und 5 cm Dicke; die Oberfläche erschien villös bis höckerig, graurot bis gelbrötlich, gallertig weich. Die Schnittflächen waren glatt, ödematös gequollen, mit zahlreichen getrübten körnigen Einsprengungen von kohlensaurem Kalk, stellenweise faserig aussehend. Die blumenkohlähnliche Gesamtneubildung zeigte außer zottigen Wucherungen zahlreiche Furchen und große Neigung zu Zerfall, Zerreißung und Zerbröckeln, besonders beim Herausnehmen und Hantieren und hing vermittels ihres Stieles mit dem Plexus chorioideus dexter zusammen, der ebenso wie die Neubildung beträchtliches sulziges Ödem infolge Druckes auf den Aquaeductus Sylvii bot.

Histologisches: Von vielen Stellen des Tumors wurden zahlreiche Schnitte, mit und ohne Alkoholhärtung, gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin oder mit Hämatoxylin-Sudan III-Lösung zur Darstellung des Fettes, untersucht. Die Geschwulst bestand hauptsächlich aus drei Gewebsarten: aus Blutgefäßen, spärlichem Bindegewebe und vorherrschend aus massenhaften Epithelien, welche sich zu vielgestaltigen zierlichen und dendritisch verzweigten Papillen anordneten, deren Grundlage die Gefäße darstellten. Wiewohl die Blutgefäße verschieden groß auftraten, waren sie in der Mehrzahl überaus fein, alle mit Endothel ausgekleidet. Die Gefäße waren vom Epithel stellenweise durch dünnes Bindegewebe getrennt. Das Epithel überkleidete die Gefäße als ein- oder mehrschichtiger Besatz. Bei vielschichtigen Epithelzellenreihen schoben sich die oberen Schichten mit den zugespitzten Enden

zwischen die unteren Lagen. Das Epithel selbst trat zumeist in kubischer oder auch in zylindrischer Gestalt auf. Die Kerne der Epithelien waren rundlich oder längsoval und färbten sich mit Hämatoxylin intensiv. Das Protoplasma der Epithelien erschien bald homogen, bald enthielt es Körnung und Vakuolen. Fast durchweg lagen die Zotten dicht aneinander, stellenweise waren sie aber nur locker gefügt. Andere Stellen des Tumors zeigten ausgebreitete Nekrose, die sich nur mit Eosin rot färbte und deren Strukturen nur schattenhafte Umrisse aufwiesen. In allen Teilen des Tumors konnten kleinste und kleine Kalkkonkremente nachgewiesen werden, die besonders in zerfallenen Gewebsteilen lagen. Der papillomartige Bau war besonders an den locker gefügten Geschwulststellen und an der Oberfläche des Tumors zu erkennen, wo feinste Gefäße zahlreiche Verzweigungen aufwiesen und rankenförmige Windungen zeigten. Die Gefäßwandungen wurden durch Endothel gebildet, auf welchem ein feines adventitielles Bindegewebe lag. Die Epithelien saßen den Gefäßen nur außen auf. Vielfach zeigten die Epithelien alveoläre und schlauchförmige Anordnung nach Art eines Drüsencarcinoms. Andere Schnittbilder wiesen nicht allein ausgedehnten nekrotischen, sondern auch hochgradigen fettigen Zerfall auf, so daß in diesen Tumorpartien ausgedehnte Detritusmassen angehäuft erschienen, hauptsächlich bestehend aus chromatinreichen Kerntrümmern; wieder andere Stellen wiesen sulziges Ödem besonders des Bindgewebes auf. Im ganzen genommen handelte es sich um einen an Epithelproliferationen überaus reichen Tumor, der durch schrankenloses Wachstum und destruierende Zerfallsprozesse exzellierte. Fett fand sich hauptsächlich dort, wo die regressive Metamorphose sich am hochgradigsten ausbreitete und kam in Form feinster Eiweißkörner und größerer Schollen vor. Daß Neoplasmen von epithelialem Bau an den Adergeflechten primär entstehen, wird durch die teilweise ektodermale Abkunft des Zentralnervensystems erklärt. Abgesehen von der schrankenlosen Wucherung und dem destruierenden Zerfall des Tumors wies auch die reichliche Überschichtung der Epithelzellenreihen auf die Bösartigkeit desselben hin, wiewohl Metastasen auf dem Blut- oder Lymphweg nicht nachgewiesen wurden. Die Neubildung zeigte kompliziertere drüsenartige Anordnung neben papillärem Bau und kann als Carcinoma papillomatodes bezeichnet werden, zumal da der Tumor bei dieser Kuh ein überaus feines nahezu lediglich aus Gefäßen bestehendes reichlich verzweigtes Grundgerüst bildete, welches von den epithelialen Zellreihen überkleidet wurde. Vielfach wird dem Plexusepithel der Charakter von Drüsenepithel vindiziert (*Bielschowsky*); das Plexusepithel sezerniert den Liquor cerebrospinalis. Tuberkelbacillen wurden in dieser Neubildung nicht nachgewiesen. *Schlegel* (Zeitschr. f. Tiermed. **18**, 305. 1914) stellte (als einzigen Fall von Plexustuberkulose bei Haustieren) disseminierte Miliartuberkulose im rechten Adergeflecht und zugleich Tuberkulose am Ependym des erweiterten rechten Ventrikels bei einer wegen Gehirnstörung und Lähmung notgeschlachteten Kuh fest.

Zusammenfassung aller Befunde.

1. Symptome bei Pferden: Nachdem die Plexuscholesteatome bei Pferden eine gewisse Größe (über Doppeltbohnen- bzw. Taubeneigröße) erreicht haben, bringen sie nach Dilatation der Seitenkammern und Druckatrophie die umliegenden Gehirnteile (besonders die Ammonshörner und Streifenhügel) zum Schwund, führen nach Verlegung der Sylviusschen Wasserleitung zur Stauung des Kammerwassers (Stauungshydrops) und zur Steigerung des intracerebralen Druckes mit Bedrückung lebenswichtiger Gehirnsubstanz. Hierdurch werden im allgemeinen bei Pferden die Erscheinungen des Dummkollers ausgelöst. Zwar sind

zunächst das Allgemeinbefinden, Temperatur, Puls, Atmung und Futteraufnahme normal. Die Arbeitsleistung ist lange Zeit nicht beeinträchtigt. Die Pferde machen aber einen schläfrigen, unaufmerksamen Eindruck. Nach und nach treten deutliche Gehirnstörungen zutage, die sich in Erscheinungen herabgesetzten Bewußtseins, Verminderung der Empfindung und Beeinträchtigung des Willens bekunden. Solche Pferde lassen sich vor die Nase schnellen, tief in die Ohren greifen, in die Flanken tippen, kräftig auf die Kronen treten, ohne zu reagieren. Die gekreuzte Stellung der Vorderfüße wird längere Zeit beibehalten und bei der weiteren Untersuchung ergibt sich das Symptomenbild des Dummkollers. Abweichend aber von den gewöhnlichen Erscheinungen desselben, äußern Pferde infolge der Cholesteatomauswirkungen viel bedrohlichere Gehirnstörungen durch rasch entstehende intrakraniale Drucksteigerung nach anstrengender Arbeit und nach Erreichung beträchtlicher Größe der Cholesteatome; Hirndruck löst zu verschiedenen Zeiten Erscheinungen der Aufregung und Depression aus. In anfallsfreien Zwischenzeiten sind dauernde Gehirnstörungen wie bei Dummkoller vorhanden. Bei solchen Anfällen zeigen die Pferde Zwangsbewegungen, starkes Drängen nach einer Seite oder nach vorwärts, ferner Schwindelanfälle, Zittern, tonisch-klonische Zuckungen der Körpermuskeln, taumelnden Gang und bedrohliche Gleichgewichtsstörung. Die Anfälle von Aufregung steigern sich mitunter bis zur Tobsucht und Raserei wie bei Gehirnkongestion; solche Pferde folgen der Zügelführung nur schwer oder gar nicht, stürmen vorwärts und steigen in die Höhe. Die unregelmäßig wiederholten Tobsuchtsanfälle äußern sich noch durch Ausschlagen der Pferde mit den Vorderfüßen nach vorn, währenddessen sie Kreisbewegungen ausführen oder geradeaus gehen. Anderseits kann außergewöhnliche Depression die Folge sein; solche Pferde halten den Kopf tief, stehen schräg im Stand, lehnen sich an die Wand, spreizen die Beine, schwanken hin und her und brechen zusammen, bleiben bei sonst normalem Allgemeinbefinden wie in tiefem Schlaf platt auf dem Boden liegen und verlieren völlig das Bewußtsein. Mitunter stellen sich Momente des Dämmerzustandes ein, die Pferde wollen sich erheben, erhalten sich einige Zeit in hundesitziger Stellung aufrecht, um erneut unter Bewußtlosigkeit umzufallen und sich gänzlich apathisch zu verhalten. Der Tod erfolgt im Koma.

2. Symptome bei der Kuh: Ähnliche Erscheinungen wie die Cholesteatome an Pferden löste bei der 12jähr. Kuh das rechtsseitige gänseeigroße Plexuscarcinom aus. Nach hochgradiger Dilatation, Druckatrophie am rechten Ventrikel und Stauungshydrops traten epileptoide Krampfanfälle als Hauptsymptom auf. Die Anfälle stellten sich plötzlich und heftig unter Schwindel, Taumeln, Spreizen der Vorderfüße,

Zusammenbruch, Krämpfe, Speicheln, Verdrehen der Augen, Brüllen, Schnarchen ein. In der Zwischenzeit erschien das Befinden bis auf Abgeschlagenheit normal, die Futteraufnahme gut. Niederstürzen und Krampfanfälle steigerten sich später bis zur Gefühl- und Bewußtlosigkeit oder unter Umsichschlagen mit allen Füßen und mit dem Kopf, bis Hornbrüche und Blutungen erfolgten. Die epileptiformen Anfälle dauerten $^1/_2$ bis 1 Stunde und wiederholten sich immer häufiger am Tage und in der Nacht. Die Anfälle stellten sich später nahezu täglich ein und wiederholten sich oft an einem Tage ein- oder mehreremal. Außer kleinen Beschädigungen zog sich die Kuh bei den epileptoiden Anfällen verschieden alte Hornbrüche zu; ein Horn bildete nur noch einen kleinen Stumpen, das andere wurde während eines Anfalles ganz weggerissen und das linke Oberschenkelbein gebrochen, weshalb Notschlachtung nötig fiel.

3. Verlauf und Dauer: Im allgemeinen veranlassen Plexusgeschwülste eine chronische, monate- oder jahrelang andauernde unheilbare Krankheit, welche (je nach Größe derselben) abwechselnd Besserungen und Verschlimmerungen bringt; ungünstig sind schwere Arbeit und Besitzwechsel. Kleine und sehr langsam wachsende Plexusgeschwülste können lange Zeit symptomlos bleiben, da ihre Kleinheit besondere intraventrikuläre Drucksteigerung nicht erzeugt; 20—22,5—47% der erwachsenen Pferde haben nach *Joest*, *Dexler* und *Schmey* linsen- bis erbsengroße Cholesteatome in den Adergeflechten der Seitenkammern und unter dem Kleinhirn, ohne dadurch Gehirnstörung zu erleiden. Cholesteatome sind chronisch-entzündliche Granulome, keine echten Neubildungen, entstehend unter der Reizwirkung krystallinisch abgeschiedenen Cholesterins im Plexusgewebe. Dahingegen dauerte unter insgesamt 24 beschriebenen (19 veröffentlichten und 5 selbstbearbeiteten) Fällen von Plexuscholesteatomen bei Pferden die Krankheit bei 9 Pferden nur 1—3 Tage und nahm unter Erscheinungen des Hirndruckes letalen Ausgang. Freilich wurde in diesen 9 Fällen nicht ermittelt, ob bei diesen Pferden nicht schon frühere Anfälle vorauf-gegangen waren. Bei 15 Fällen von Plexuscholesteatomen dauerte die Krankheit, wie oben erwähnt, monate-, selbst jahrelang unter dem Bilde chronischen Dummkollers. Davon jedoch abweichend stellten sich bei mehreren Pferden periodisch rezidivierende Anfälle der Erregung oder Depression ein, die sich mitunter bis zur Tobsucht und Raserei steigerten, so daß diese Pferde teils verendeten, teils geschlachtet werden mußten. Bei 16 Pferden traten die Plexuscholesteatome beiderseitig (in beiden Seitenventrikeln), bei 8 Pferden einseitig (nur in einem Seitenventrikel) auf. Die angegebenen Gewichte der Cholesteatome schwankten zwischen 8 und 118 g, die ermittelten Ausmaße zwischen 4 und 6,5 cm Länge und zwischen 1,2 und 4,5 cm Dicke. In der Mehrzahl

der Fälle, und zwar 21mal, erreichten die Plexuscholesteatome Hühnerei-, selbst Gänseeigröße und nur in 3 Fällen bloß Doppeltbohnen- bzw. Taubeneigröße. Die 3 letzteren Fälle sind insofern bedeutungsvoll, als durch sie erwiesen ist, daß schon doppeltbohnen- bis taubeneigroße Plexuscholesteatome eine dummkollerähnliche Krankheit auslösen können; außerdem verursachte nach *Butler*[38]) schon je ein haselnußgroßes Cholesteatom in beiden scheinbar nicht veränderten Seitenventrikeln bei einer Stute Facialisparalyse rechts, Phthisis beider Bulbi, Schlundlähmung und motorische Paralyse, was bei dem häufigen Vorkommen der Plexuscholesteatome bei Pferden und ihrer forensischen Bedeutung wichtig erscheint, zumal da Dummkoller der häufigste Hauptmangel ist.

4. Forensisches: Die Ausbildung eines Plexuscholesteatoms oder einer Plexusneubildung verlangt eine Zeit von mehr als 4 Wochen, da derartige Geschwülste ein langsames Wachstum zeigen und bis zur Erreichung von Taubeneigröße, in welchem Zustand sie durch ihre Druckwirkungen Erscheinungen des Dummkollers auslösen können, eine Entwicklungszeit von beiläufig 3 Monaten erforderlich ist. In forensischer Beziehung wird daher auf Grund des klinischen und Sektionsbefundes zu begutachten sein, daß derartig erkrankte Pferde als mit Dummkoller behaftet zu bezeichnen sind, da die von der Kaiserl. Verordnung vom 27. III. 1899 geforderte unheilbare allmählich entstandene Gehinerkrankung mit Herabsetzung des Bewußtseins vorhanden ist. Sinngemäß wird beim Verkauf von Rindern mit Plexustumoren, zu denen Garantie für Gesundheit und Fehlerfreiheit gewährt wurde, positiv zu begutachten sein, da diese Krankheit die Eigenschaften eines Vertragsmangels besitzt.

5. Pathologisch-anatomischer Befund: Die Krankheit wurde bisher lediglich durch massive Plexuscholesteatome, nie aber durch Perlcholesteatome bedingt. Massive Cholesteatome können in Doppeltbohnen- bzw. Taubeneigröße namentlich nach beiderseitigem Auftreten bei Pferden allmählich entstehende Gehirnveränderungen und dummkollerähnliche Gehirnstörungen verursachen. Durch die Cholesteatome entwickelt sich an den Seitenventrikeln Dilatation, indem die gedrückten Gehirnteile Druckatrophie erleiden, die vorwegs in Abflachung und Niederdrückung des Bodens der Seitenkammern, des Hippocampus und Nucleus caudatus, in Spannung und Durchlöcherung des Septum pellucidum, in Verdünnung der lateralen Wand der Ventrikel bestehen. Außerdem können Verdickung und Ödem des Adergeflechts, Sklerose des Ependyms, Verwachsungen mit letzterem, subependymäre Blutungen und kleine Erweichungsherde, Hydrocephalia interna chronica infolge Verengerung oder Verlegung der Sylviusschen Wasserleitung durch Druck der Geschwülste, ferner Vergrößerung der Hemisphären, Ab-

flachung der Gyri und Sulci und Druckanämie der Gefäße vorhanden sein. Die Cholesteatome bedingen dann die Erscheinungen des Dummkollers, wenn gleichzeitig Dilatation der Kammer und Atrophie der Hirnsubstanz bestehen. Es kann aber noch in nahezu einem Drittel der Fälle rasch entstehendes Ödem und Anschwellung des Cholesteatoms und Adergeflechts vorkommen, wodurch (wie bei akuter Hydrocephalie) solche Pferde Gehirnstörungen infolge akuten Hirndruckes erleiden und rasch einsetzende Anfälle der Erregung oder Depression zeigen, die zumeist schon nach 1—3 Tagen durch letalen Ausgang ihren Abschluß finden. Oder aber das akute Ödem tritt als Komplikation zu den schon bestehenden Veränderungen der Dilatation und Druckatrophie hinzu und verursacht im gewöhnlichen Verlauf des Dummkollers Verschlimmerung mit plötzlichen Anfällen der Erregung oder Depression. Auf Rückbildung des Ödems folgt Besserung der Krankheit und bei wiederholtem akuten Ödem stellen sich die beschriebenen periodisch rezidivierenden Anfälle der Exzitation bzw. Depression ein. Indes liegt der wesentlichste Nachteil der Plexusgeschwülste nicht allein in direkter Erweiterung und in Druckwirkungen auf die betroffene Gehirnsubstanz, sondern in Erhöhung des intraventrikulären Druckes, wenn das Kammerwasser aus den Ventrikeln nicht mehr nach dem Wirbelkanal abfließen kann. Durch die langsam wachsende, größer werdende Plexusgeschwulst kann sich zunehmende Drucksteigerung mit Verengerung oder Verlegung des Aquaeductus Sylvii, nebst Beeinträchtigung des Abflusses der Cerebrospinalflüssigkeit, sowie Ventrikelwassersucht ausbilden, insbesondere beim Pferd durch Hervordrängen eines zu großen Druckwulstes (Protrusio) am Occipitallappen und durch Druckwirkung der Protrusion auf die darunterliegenden Vierhügelpaare, durch Verengerung der Sylviusschen Wasserleitung, sowie endlich durch Aufstauung des Kammerwassers und durch Verlegung der Verbindungsöffnungen zwischen den einzelnen Gehirnkammern oder zwischen der 4. Kammer und den Subarachnoidealräumen. Gelegentlich wird Hydrocephalie außerdem durch Kompression der Vena magna cerebri mitbedingt. Die intrakraniale Drucksteigerung führt zu Ernährungsstörung des Gehirns und zu allgemeiner Gehirnstörung mit Erscheinungen der Depression, während rasche vorübergehende Druckerhöhungen Anfälle der Exzitation hervorrufen.

6. Plexuskrebs beim Rind: Primäre echte Neubildungen der Telae chorioideae und der Ventrikel *der Haustiere* finden sich bis jetzt nicht beschrieben. Dahingegen bestehen über die beim *Menschen* von den Chorioidplexus ausgehenden *gutartigen* und *bösartigen* Tumoren umfängliche Beschreibungen zunächst über *epitheliale* Tumoren; namentlich sind gutartige epitheliale Tumoren öfters beobachtet und können die Form papillärer Epitheliome, Plexusepithelpapillome mit Zylinder-

epithelüberzug aufweisen. Carcinome von papillärem Bau, die von den Plexus ausgehen und selbst in die Umgebung vordringen, wurden bei Menschen im ganzen 7 Fälle beschrieben. Aber auch vom *Bindegewebe* und den *Gefäßen* der Chorioidplexus gehen beim Menschen gutartige und bösartige Tumoren aus, und zwar Fibrome, Lipome, Hämangiome, Enchondrome, Osteome, Gliome, krebsartige Neuroepithelio-Gliome, Ganglioneurome, sarkomatöse Tumoren, Spindelzellensarkom, perivasculäres Sarkom. Häufig kommen Einlagerungen von Hirnsand in den Plexus des Menschen (Psammome) vor. Zu Unrecht wird daher von namhaften Pathologen behauptet, daß echte Geschwülste der Plexus bei Haustieren bzw. bei Pferden nichts anderes als Plexuscholesteatome seien. Klinisch und pathologisch-anatomisch wurde vorstehend erstmalig ein gänseeigroßes Carcinoma papillomatodes im rechten Chorioidplexus einer 12jähr. Kuh einläßlich nachgewiesen, das ein weiches ödematös-gallertiges Zottengewächs darstellte und das aus vielen erbsengroßen traubig-höckerigen Einzelknötchen zu einem gänseeigroßen Gesamttumor agglomeriert war, der histologisch ein überaus feines, nahezu lediglich aus Gefäßen bestehendes, reichlich verzweigtes Grundgerüst bildete, welches von vielschichtigen epithelialen Zellreihen überkleidet wurde. Die Epithelien glichen normalem Plexusepithel, enthielten im Protoplasma Körnung und Vakuolen und saßen den Gefäßen nur außen auf, zeigten aber andererseits vielfach alveoläre und schlauchförmige Anordnung nach Art eines Drüsencarcinoms. Die krebsige Bösartigkeit des Tumors lag in der reichlichen Überschichtung der Epithelzellenreihen, in ausgebreitetem nekrotisch-fettigem Gewebszerfall, in Einlagerung zahlreicher Kalksalze, in ausgedehnten Detritusmassen nebst chromatinreichen Kerntrümmern, in ödematöser Verquellung des Bindegewebes, in schrankenlos wucherndem Wachstum und in destruierenden Zerfallsprozessen begründet. Die Neubildung zeigte mithin komplizierte drüsenartige Anordnung neben papillärem Bau: Carcinoma papillomatodes. Dieses primäre Plexuscarcinom verursachte erhebliche Dilatation und Druckatrophie am rechten Seitenventrikel, an Hippocampus, Nucleus caudatus und lateraler Ventrikelwand, Stauungshydrops, Abflachung der Gyri und Sulci, Ödem des Plexuskrebses und des Gehirns. Die dadurch hervorgerufenen Gehirnstörungen bedingten eine hauptsächlich in heftigen epileptoiden Krampfanfällen bestehende chronisch verlaufene Gehirnkrankheit, die durch Hinzutreten der Erscheinungen akuten Gehirnödems tödlich verlief, indem anläßlich der epileptiformen Anfälle nicht nur kleine Beschädigungen, sondern auch wiederholt Hornbrüche und ein Beinbruch vorkamen. Da die Kuh 14 Tage vorher für gesund und fehlerfrei angekauft wurde und die Krankheit die Eigenschaften eines Vertragsmangels besaß, wurde auf Grund des klinischen und path.-

anatomischen Befundes begutachtet, daß die Krankheit schon vor der Übergabe vorhanden war, zumal da solche Geschwülste bei ihrem langsamen Wachstum über ein Vierteljahr Entwicklungsdauer bedürfen.

Literaturverzeichnis.

a) Über Plexuscholesteatome.

[1]) *Fürstenberg*, Magazin f. Tierheilk. 1851, S. 29. — [2]) *Bruckmüller*, Lehrbuch der pathologischen Zootomie. 1869. — [3]) *Hertwig*, Handbuch der Chirurgie für Tierärzte. — [4]) *Röll*, Spezielle Pathologie der Haustiere. II. Bd. 1867. — [5]) *Dieckerhoff*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1893, S. 1. — [6]) *Zernecke*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1894, S. 256. — [7]) *Johne*, Birch-Hirschfeld, Pathol. Anat. 1896, S. 304. — [8]) *Kitt*, Pathol. Anat. **2**, 674. 1911; Münch. Bericht 1885—1886, S. 66. — [9]) *Rievel*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1894, Nr. 19. — [10]) *Casper*, Pathologie der Geschwülste bei Tieren. S. 109. 1899. — [11]) *Fölger, A. F.*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **18**, 2. Abt., S. 523. 1917. — [12]) *Le Dor*, Rev. de chirurg. 1902. — [13]) *Ball*, Journ. de méd. vét. et de zootechn. 1903, S. 344. — [14]) *Solovief, Varia*, Le cholésteatome du sein. Lyon 1901. — [15]) *Schmey*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **36**, 121. 1910. — [16]) *Wehrbein*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **38**, 551. 1912. — [17]) *Joest*, Zeitschr. f. Tiermed. **18**, 241. 1915. — [18]) *Noack*, Sächs. Jahresber. 1902, S. 51. — [19]) *Lesbre*, Bull. de la soc. vét. 1908, S. 53. — [20]) *Bergmann*, Svensk Veterinärtidsskrift **13**, 45. 1908. — [21]) *Mieckley*, Zeitschr. f. Gestütsk. u. Pferdezucht **3**, 31. 1908. — [22]) *Samson* und *Jouve*, Rev. vét. 1909, S. 633. — [23]) *Dignac*, Rev. vét. 1909, S. 618. — [24]) *Awrinsky*, Arch. f. Vet.-Wiss. 1911, 6. H. — [25]) *Szillat*, Veröff. a. d. Jahres-Veterinärber. d. beamt. Tierärzte Preußens f. d. J. 1909, 10. Jg., 2. T., S. 46. — [26]) *Wester*, Tijdschr. v. Veeartsenijk. **38**, 211. 1911. — [27]) *Fröhner*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **22**, 159. 1911. — [28]) *Cazenave*, Rec. d'hyg. et de méd. vét. milit. **7**, 671. 1905. — [29]) *Peele*, Veterinär-Journ. 1902. — [30]) *Gückel*, Veröff. a. d. Jahres-Veterinärber. d. beamt. Tierärzte Preußens f. d. J. 1901, 2. Jg., II. T., S. 39. — [31]) *Haas*, Tiermed. Rundschau 1886. — [32]) *Poisson*, Rec. d'hyg. et de méd. vét. milit. **8**, 393. 1906. — [33]) *Wyssmann*, Schweiz. Arch. f. Tierkheil. **57**, 371. 1915. — [34]) *Schmidt, J.*, Ber. üb. d. Tierärztl. Hochsch. z. Dresden f. d. J. 1913, S. 169. — [35]) *Thomassen*, Tijdschr. v. Veeartsenijk. **42**, 692. — [36]) *Krummacher*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **10**, 350. 1899. — [37]) *Stern* und *Levy*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **223**, 272. — [38]) *Butler*, The Veterinarian **67**, 164. 1894.

b) Über Plexustumoren.

[1]) *Kaufmann*, Spez. pathol. Anat. **2**, 1427. 1922. — [2]) *Milian*, Le liquide céphalorachidien. Paris 1904. — [3]) *Körner*, Geschwülste der Adergeflechte. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **30**, 121. 1919/20. — [4]) *Saxer*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **32**. 1902. — [5]) *Bielschowsky* und *Unger*, Arch. f. klin. Chirurg. **81**, T. 1. — [6]) *v. Bouwdijk Bastiaanse*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **27**. 1914. — [7]) *Rokitansky, Kaufmann, Ziegler*, Lehrbücher der spez. pathol. Anat.

(Aus der Serumabteilung [a. o. Prof. Dr. *K. Bierbaum*] des hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule in Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch*].)

Beitrag zur Rotlaufimmunität*).

Von

Dr. Wilhelm Schmidt,

approbiertem Tierarzt und Tierzuchtinspektor aus Treptow-Rega, chem. Assistenten an der Staatlichen Serumanstalt Klein-Ziethen.

(Eingegangen am 4. Januar 1924.)

Obwohl sich die von *Lorenz* inaugurierte Serumtherapie des Schweinerotlaufs in der Praxis außerordentlich bewährt hat, herrscht heute noch keine völlige Klarheit über die Wirkungsweise des Rotlaufserums.

Schon seit dem Jahre 1887, in dem *Emmerich*[5]) zusammen mit *Mattei* seine grundlegenden Versuche über die Möglichkeit einer spezifischen Immunisierung gegen Schweinerotlauf veröffentlichte, wird die Frage des Wirkungsmechanismus des Rotlaufserums eingehend diskutiert. *Emmerich* schloß aus seinen Versuchen an Kaninchen, daß im immunisierten Tierkörper die eingeführten pathogenen Bakterien (speziell Milzbrand- und Schweinerotlaufbacillen) „durch ein infolge der Modifikation der zellularchemischen Funktion gebildetes antibakterielles Gift" in wenigen Stunden getötet werden. Nach ihm sind die von den Zellen ausgeschiedenen bakterienfeindlichen Stoffe Ursache der Immunität.

Aus der Folgezeit existieren eine Reihe von Arbeiten, die den Mechanismus der Rotlaufimmunität teils vom humoralen, teils vom zellulären Standpunkt zu erklären suchen.

Soweit die Anhänger der humoralen Theorie den Grund der Immunität in bactericiden Antikörpern des Immunserums suchten *(Emmerich* und *Mastbaum, Voges, Schütz* und *Voges)*, mußte dieser Standpunkt verlassen werden, als *Prettner*, nach ihm *Weil* und besonders *Spät* ihre Untersuchungen über die Wirkungsweise des Rotlaufimmunserums veröffentlichten.

Prettner[18]) ließ in vitro Immunserum und Bacillen 24 Stunden lang bei 37° C aufeinander wirken. Durch Zentrifugieren und Waschen mit physiologischer Kochsalzlösung wurden die Bacillen wieder vom Serum befreit und Mäusen subcutan injiziert, worauf alle Mäuse an Rotlauf eingingen. *Prettner* schloß daraus, daß das Rotlaufserum kein bactericides Serum im gewöhnlich gebrauchten Wortsinn sei, sondern daß es Stoffe enthalte, die den Organismus in nicht näher bekannter Weise in den Stand setzen, die in den Körper gelangten Bakterien unschädlich zu machen. Da er außerdem keine Phagocytose beobachten konnte, blieb ihm die Ursache der Rotlaufimmunität rätselhaft.

Weil[30]) folgerte aus seinen Versuchen mit Meerschweinchen- und Rattenleukocyten, daß die Leukocyten keimtötende Fähigkeiten besitzen können, „ohne daß es zu einer Phagocytose und einer spontanen Sekretion von bactericiden

*) Die nicht veröffentlichten Tabellen sind im hygienischen Institut der T. H. Berlin niedergelegt.

Stoffen zu kommen braucht." Er bezeichnet diese Eigenschaft der Leukocyten als „Aphagocidie". Nach ihm entfalten die Leukocyten des von Natur gegen Rotlauf empfänglichen Meerschweinchens ihre bactericiden Eigenschaften in aktivem, inaktivem und mit Bakterien erschöpftem Rotlaufserum, während diese Flüssigkeiten allein keine bakterientötende Fähigkeit besitzen. Die Leukocyten der empfänglichen Ratte entwickeln eine viel geringere Freßtätigkeit. Er sucht die absolute Widerstandsfähigkeit des Meerschweinchens aus der viel größeren Freßtätigkeit seiner Leukocyten zu erklären.

Spät[22, 23]) Versuche zeigen, daß das Schweinerotlaufimmunserum trotz der Behandlung mit großen Mengen von Rotlaufbacillen in seiner schützenden Wirksamkeit intakt bleibt. Hierin besteht also ein grundlegender Unterschied zwischen dem Rotlaufimmunserum und den als bactericid anerkannten Seris (Cholera- und Typhusserum). Wie *Prettner* fand auch er, daß die Bakterien durch 24stündige Behandlung mit Immunserum bei 37° C nichts von ihrer Lebensfähigkeit und Infektionskraft verlieren, und daß nach einer intraperitonealen Injektion von Rotlaufbacillen und Immunserum niemals eine nennenswerte Phagocytose auftritt, trotzdem Leukocyten in reichlicher Menge vorhanden waren. Auf Grund seiner eigenen Versuche und unter Berücksichtigung der Ergebnisse von *Prettner* und *Weil* kommt er zu dem Resultat: „Das Schweinerotlaufimmunserum besitzt alle Eigenschaften der antiaggressiven Immunsera." Wenn ihm die Gewinnung der Aggressine nicht immer gelang, so führt er dies auf das langsame Wachstum der Schweinerotlaufbacillen im Tierkörper zurück.

Ebenso wie *Spät* nimmt auch *Bail*[2]) Antiaggressine im Rotlaufserum als Grund der Immunität an. Der Nachweis der Antiaggressine ist nach ihm deshalb beim Schweinerotlauf nicht gelungen, weil man durch Impfung in seröse Körperhöhlen keine nennenswerte Exsudatbildung hervorrufen kann. Der Umstand, „daß die Immunisierung und die Erzeugung von Schutzserum nach den bestimmten Angaben aller Autoren" nur mit lebenden und infektiösen Kulturen gelingt, scheint ihm durchaus ein Beweis „für die Antiaggressivität der Immunisierung."

Klimmer[8]) hält die Rotlaufimmunität in der antitoxischen Wirkung des Rotlaufimmunserums begründet, wenn auch bisher noch keine Toxinbildung beim Rotlaufbacillus nachgewiesen worden ist. Er stützt seine Annahme auf die Beobachtungen von *Voges* und *Schütz*, nach der das Blut von simultan geimpften Schweinen mit ungeheuren Mengen von Rotlaufbacillen überschwemmt ist, ohne daß die Tiere auch nur die geringsten Krankheitserscheinungen zeigen. Unter Einwirkung der Schutzstoffe ist der Organismus unempfindlich gegen die schädigenden Einflüsse der Bakterien geworden, und diese werden damit gleichsam zu harmlosen Schmarotzern umgestaltet.

Die antiaggressive Natur des Rotlaufimmunserums wird entschieden bestritten von den Autoren, die den Hauptgrund der Rotlaufimmunität in den Bakteriotropinen des Immunserums suchen. *Metschnikoff*[11]), *Mesnil*[10]), *Levaditi*[14]), *Bordet* und *Gengou*[4]) und *Staal*[24]) führen die Ursache der Rotlaufimmunität auf die Phagocytose zurück, die durch das Immunserum stark befördert wird. Die Reagensglasversuche von *Neufeld* und *Rimpau*[12]) ließen eine bakteriotrope Wirkung des Immunserums nicht in derselben eindeutigen Weise wie bei Streptokokken und Pneumokokken erkennen, vielmehr fand bei ihren Untersuchungen schon im normalen Serum Rotlaufbacillen gegenüber eine lebhafte Phagocytose statt. Nach *Rickmann*[18]) beruhen die Erfolge des Immunserums in einer geringen bakteriolytischen Wirkung und in einer starken Förderung der Phagocytose.

Neufelds[13]) neuere Versuche, die er im Verein mit *Kandiba* ausführte, stehen in direktem Gegensatz zu *Prettner* und *Spät*, während sie in ihrem Ergebnis mit dem von *Mesnil* gefundenen übereinstimmen. *Neufeld* und *Kandiba* fanden bei

unvorbehandelten Mäusen in vivo nur eine schwache Phagocytose, während sie reichlich in schutzgeimpften Mäusen auftrat. Selbst bei einer Verdünnung des Serums von 1 : 1000 konnten sie noch deutlich Phagocytose nachweisen. Deshalb scheint ihnen der Begriff der antiaggressiven Immunität durch keine zwingenden experimentellen Tatsachen gestützt zu sein, sie sehen vielmehr in den Tropinen die eigentlichen Immunkörper des Rotlaufserums.

Bemerkenswert aus der letzten Zeit ist gerade mit Rücksicht auf die Befunde *Neufelds* die Arbeit von *Ruppel, Ornstein, Carl* und *Lasch*[20]). Sie untersuchten, in welcher Weise die im Schweinerotlaufserum enthaltenen Antikörper auf die einzelnen, durch Einwirkung des elektrischen Stromes erhaltenen Eiweißfraktionen des Blutserums verteilt sind, und mit welcher dieser Fraktionen die Schutz- und Heilkraft des Serums verbunden ist. Agglutinine und Präzipitine fanden sie sowohl mit dem Pseudoglobulin als auch mit dem Euglobulin, in der Hauptsache allerdings mit dem letzten verbunden. Während aber Pseudoglobulin und Albumin kein Komplement verankern können, kommt die komplementbindende Fähigkeit allein dem Euglobulin zu. Die im Tierversuch festzustellende Schutzwirkung des Serums ist ausschließlich mit der Pseudoglobulinfraktion des Serums kombiniert, an die auch die Bakteriotropine gebunden sind. Da Albumine keine und Euglobuline sehr unbedeutende Schutzwirkung besaßen, kommen sie zu dem Ergebnis, „daß Agglutinine und Präzipitine für die Schutzwirkung eines Immunserums ebensowenig Bedeutung haben wie der sog. *Bordet*sche Antikörper." Aber auch die Bakteriotropine können nach ihnen nicht mit den eigentlichen Immunkörpern identifiziert werden, „denn es wurde von uns mehrfach die Beobachtung gemacht, daß in einem antibakteriellen Serum der bakteriotrope Titer vollkommen erhalten blieb, während die Schutzkraft des Serums eine erhebliche Abschwächung erfuhr."

Falls sich diese Feststellungen von *Ruppel* und seinen Mitarbeitern bei Nachprüfungen bestätigen sollten, würden dadurch auch die Bakteriotropine für die Rotlaufimmunisierung wesentlich an Bedeutung verlieren, so daß zusammenfassend gesagt werden kann, daß über den Mechanismus der Schutz- und Heilwirkung des Rotlaufserums Einheitlichkeit bisher nicht besteht.

I. Nachweis von Rotlaufbacillen im immunisierten Mäuseorganismus.

Bei dieser Sachlage war es von Interesse, durch experimentelle Untersuchungen zunächst einmal festzustellen, wie lange sich Rotlaufbacillen im Köper simultan mit Serum und Kultur geimpfter Mäuse überhaupt nachweisen lassen.

Die Literatur enthält eine ganze Reihe von Angaben über diese Frage, die unter sich jedoch keineswegs übereinstimmen. *Emmerich* und *Mastbaum*[6]) stellten fest, daß eingespritzte Rotlaufbacillen in immunisierten Mäusen bereits nach 8—10 Stunden nicht mehr nachweisbar sind.

Mesnil[10]) fand bei Immunmäusen nach 24—48 Stunden nur noch Reste von Bacillen in den Makrophagen.

Nach *Prettner*[17]) sind bei Injektion von viel Serum und wenig Kultur nach 3 Tagen keine Bacillen im Mäuseorganismus mehr nachweisbar, „hingegen bleiben sie bei geringeren, wenn auch zum Schutz völlig ausreichenden Serummengen in den Organen lebensfähig und virulent."

Schütz und *Voges*[27]) fanden bei simultan geimpften Schweinen folgendes: „Die Bakterien sind etwa 6—10 Tage in der Blutbahn nachweisbar, und zwar in

solchen Mengen, daß sie schon in Blutausstrichpräparaten erkannt werden können." Nach diesen Autoren geht die Zerstörung der Rotlaufbakterien im Schweineorganismus nur sehr langsam vor sich und dauert tagelang.

Wagner[29]) stellte bei seinen Versuchen fest, daß die bei der Impfung eingespritzten Rotlaufbacillen noch nach 13 Tagen im Schweinekörper in lebensfähigem Zustande vorhanden sind. „Bei weißen Mäusen war von den durch Kultur eingespritzten Rotlaufbakterien nach 18 Tagen nichts mehr nachzuweisen."

Overbeek[15]) konstatierte, „daß bei Impfungen von Tauben, Schweinen und Kaninchen die Bacillen bei subcutaner Injektion ziemlich schnell (in 3 Stunden) durch die Körpersäfte fortgeführt und vernichtet werden, und daß im Blut geimpfter Schweine sich keine Bacillen feststellen lassen." Bei kleinen Versuchstieren gelang ihm der Nachweis in keinem Falle, wenn neben der Kultur eine schützende Menge Serum gegeben wurde.

Ganslmayer[7]) stellte Versuche an galizischen Fleisch- und ungarischen Fettschweinen an, indem er jeden Tag nach der Impfung von Kultur und Serum ein oder mehrere Tiere schlachtete (bis zum 20. Tage) und jedesmal die inneren Organe, Harn und Kot auf Rotlaufbacillen untersuchte. Zweimal (1. und 11. Tag) fand er in Milz und Niere rotlaufähnliche Stäbchen, die auch in der Kultur rotlaufähnliches Wachstum ergaben. Er hält beide Stämme aber nicht für identisch mit Rotlauf, weil er Tauben nicht einmal in der Dosis von 2 ccm damit töten konnte, während der bei der Schutzimpfung verwandte Stamm in der Menge von 0,5 ccm intramuskulär eine Taube in 3 Tagen tötete. Im übrigen fielen seine Versuche negativ aus. Es gelang ihm in keinem Falle bei 50 Schweinen in der Zeit vom 1. bis 20. Tag nach der Impfung Rotlaufstäbchen nachzuweisen.

Nach *Neufeld*[13]) werden Rotlaufbacillen im Körper passiv immunisierter Mäuse allmählich abgetötet, wobei diese Abtötung mit einer ausgiebigen Phagocytose der Keime durch polynucleäre Leukocyten einhergeht, die schon $^1/_4$ Stunde nach der intraperitonealen Injektion einsetzt.

Dem tritt *Spät*[23]) entgegen: „Wir sahen in einigen Versuchen, daß die mit nativem oder erschöpftem Serum behandelten Tiere nach 18, 19 Tagen usw. starben. Wir haben ferner die überlebenden beobachtet und gefunden, daß dieselben noch nach 5, 6 oder 8 Wochen zugrunde gehen. Alle diese Tiere wurden obduziert und im Herzblut fanden wir mikroskopisch und kulturell Reinkulturen von Schweinerotlaufbacillen." Er wendet sich gegen die Befunde von *Neufeld* und *Kandiba*, die ihre Versuchstiere spätestens nach 48 Stunden getötet haben. Sie fanden schon nach 36 und 48, ja sogar schon nach 10 Stunden keine Bacillen mehr. „Wären diese Befunde richtig, d. h. wären die Bacillen nach *Neufeld* und *Kandiba* unter dem Einfluß der Tropine phagocytiert und abgetötet, so wäre der Tod nach mehreren Wochen unverständlich. Nach der antiaggressiven Vorstellung ist diese Tatsache ohne weiteres klar. Das Rotlaufserum enthält keine bakterienfeindliche Substanzen und paralysiert nur die Angriffsstoffe der Bacillen, die gegen die natürlichen Abwehrstoffe des Organismus gerichtet sind. Verschwinden bei der passiven Immunisierung nach einer gewissen Zeit die letzten Reste des einverleibten Immunserums, so werden die Bakterien wieder Herr der Situation und vollbringen — jetzt ungestört — ihr vernichtendes Werk."

Wir sehen aus diesen Angaben, daß diejenigen Autoren, welche in der bactericiden oder phagocytosebefördernden Wirkung des Immunserums die Ursache der Rotlaufimmunität erblicken, mit Ausnahme von *Schütz* und *Voges*[27]) höchstens in den ersten Tagen nach der Impfung im Schweine- und im Mäuseorganismus Bacillen nachweisen konnten. Die hiervon abweichenden Ergebnisse von *Schütz* und *Voges*, die eben-

falls den Grund der Immunität in den erwähnten bactericiden Antikörpern des Immunserums suchen, daß noch nach 6—10 Tagen die Bacillen in der Blutbahn von immunisierten Schweinen nachweisbar waren, erklären diese Autoren mit dem eigentümlichen Bau der Bakterienzelle. Sie soll nach ihnen mit einer schützenden Hülle umgeben sein, die nur von bestimmten Körperorganen zerstört werden kann. Das Immunserum hat nur eine chemische Affinität zum Bakterienprotoplasma und kann seine bactericide Wirkung im allgemeinen erst nach der „Entpanzerung" der Bakterien entfalten, oder doch höchstens nur auf die in Teilung begriffenen Jugendformen bactericid einwirken, bevor sich an der Teilungsstelle eine feste Hülle gebildet hat. Diese Hypothese konnte sich nur solange behaupten, als man noch eine bactericide Wirkung des Rotlaufimmunserums annahm. Nach der Feststellung von *Prettner* und besonders von *Spät*, daß das Rotlaufimmunserum keine bakterienfeindlichen Substanzen enthält, suchte man teils mit den genannten Autoren die Rotlaufimmunität durch die Antiaggressine des Serums zu erklären, teils schrieb man sie den Bakteriotropinen zu. Die Literaturangaben zeigen, daß die Anhänger der antiaggressiven Theorie tage-, wochen- und selbst monatelang Rotlaufbacillen im immunisierten Mäuseorganismus nachweisen konnten, während die Verfechter der anderen Theorie solche bei Immunmäusen meist schon einige Stunden nach der Infektion nicht mehr fanden.

Meine Versuche stellte ich an den überlebenden weißen Mäusen der verschiedenen Serumprüfungen an, die nach den Vorschriften über die staatliche Prüfung des Rotlaufserums[28]) in der Serumabteilung vorgenommen werden. Der Serumprüfungsversuch wird in folgender Weise ausgeführt: Es werden 2 Prüfungsreihen angesetzt, eine mit Standardserum von 100 I. E., das bei jeder Prüfung frisch gelöst wird, und eine mit dem zu prüfenden Serum. Von jedem Serum erhalten je 2 (zusammen 12 Mäuse) folgende Verdünnungen: 0,005; 0,008; 0,01; 0,015; 0,02 und 0,03 ccm, immer mit 0,85 proz. NaCl-Lösung auf 0,5 ccm Volumen ergänzt. Sämtliche Mäuse und 2 Kontrollen werden eine Stunde nach der Seruminjektion mit 0,01 ccm einer 24stündigen Rotlaufbouillonkultur intraperitoneal infiziert. Die Kontrollmäuse müssen in 2 mal 24, spätestens in 3 mal 24 Stunden an Rotlauf eingehen. Die Beobachtung der Serumprüfungsmäuse dauert 8 Tage. Ist das zu prüfende Serum ebenfalls 100fach, so muß die 2. Prüfungsreihe parallel der ersten verlaufen, d. h. die Tiere mit den kleinen Serummengen müssen in beiden Reihen mit einer Verspätung von einigen Tagen eingehen, während die mit den größeren Dosen gespritzten Mäuse (meist von 0,01 ccm an) am Leben bleiben sollen.

Erste Versuchsreihe.

Ich übernahm die Prüfungsmäuse am 9. Tage und untersuchte zunächst ihr Schwanzblut mikroskopisch (Gramfärbung) und kulturell

(Agarplatte) auf Rotlaufbacillen. Von den Mäusen, welche während der Beobachtungszeit eingingen, wurde durch Milzausstrich festgestellt, ob der Tod an Rotlauf erfolgt war. Ebenso verfuhr ich mit den klinisch kranken Versuchstieren, soweit ich sie tötete. Die klinisch gesunden Mäuse wurden in bestimmten Zeitabständen getötet und von ihnen Herzblut, Lunge, Leber, Milz und Niere in der beschriebenen Weise untersucht.

Versuch 1: Organuntersuchung von 50 Mäusen.

Außer den oben bezeichneten Organen wurden bei einer Maus auch Dünn-, Dick- und Mastdarm mikroskopisch und kulturell verarbeitet. Mikroskopisch konnte ich besonders in den beiden letztgenannten Darmteilen zahlreiche grampositive rotlaufähnliche Stäbchen nachweisen. Kulturell fand ich nach 24 Stunden viele verdächtige, tautropfenähnliche Kolonien, die im Ausstrich alle plumpe, grampositive Kurzstäbchen, dagegen keine Rotlaufbacillen ergaben.

Bei den gesund getöteten Mäusen konnte ich niemals im Ausstrich und Kultur aus den erwähnten Organen Rotlaufstäbchen nachweisen. Regelmäßig fand sich sowohl bei den gesund getöteten wie bei den verendeten ein starker Milztumor (Milz um das 2—4fache vergrößert). Die gesunden Versuchstiere wurden in der Zeit vom 15. bis 19. Tag getötet, nachdem ich vorher in regelmäßigen Abständen ihr Schwanzblut mikroskopisch und kulturell auf Rotlaufbacillen untersucht hatte.

Mäuse, die bis zum 15. bis 19. Tage klinisch gesund erschienen, blieben am Leben mit Ausnahme von 2 Mäusen, von denen die eine erst am 24. Tage krank getötet wurde, während die andere am Tötungstage (14. Tag) außer wenig beschleunigter Atmung keine Krankheitssymptome zeigte. Mikroskopisch wurden einige, vereinzelt zwischen den Körperzellen liegende Rotlaufbacillen in Milz und Niere nachgewiesen, kulturell gelang der Nachweis in sämtlichen Organen und im Herzblut.

Soweit in den übrigen Organ- und Blutausstrichen Rotlaufbacillen vorhanden waren, lagen sie meistens einzeln, selten zu mehreren zwischen den Körperzellen.

Drei überlebende Mäuse (Nr. 5, 21 und 32) wurden für spätere Immunitätsversuche und zur Prüfung der erwähnten Versuche von *Spät*[23]) am Leben gelassen, der feststellte, daß überlebende Mäuse noch nach 8 Wochen an Rotlauf eingehen können. Auch ihr Schwanzblut wurde bis zum Beginn des neuen Versuchs in der beschriebenen Weise untersucht.

Versuch 2: Fortlaufende Blutuntersuchung der ersten 50 Mäuse.

Im allgemeinen fanden sich zahlreiche Bacillen 24 Stunden vor dem Tode der Mäuse einzeln zwischen den Blutkörperchen. In den Fällen, wo sie schon 48 Stunden vorher mikroskopisch nachgewiesen

werden konnten (Nr. 6, 13, 14 und 22), lagen sie zu mehreren zusammen in Leukocyten. Teilweise waren diese mit Haufen von feinen grampositiven Stäbchen angefüllt und bereits im Zerfall begriffen. Kulturell gelang mir der Nachweis von Rotlaufstäbchen 48 Stunden vor dem Tode bei 14 Mäusen. Am folgenden Tage lagen die Bacillen bei allen diesen wiederum einzeln regellos zwischen den Blutkörperchen. Die Zahl der Leukocyten war regelmäßig vermehrt. Ich konnte aber keine Spur von Phagocytose bemerken, sobald zahlreiche Bakterien einzeln in der Blutbahn lagen. Alle gesund getöteten Mäuse zeigten niemals bis zu ihrer Tötung nachweisbare Rotlaufstäbchen in ihren Blutausstrichen mit einer Ausnahme. Bei dieser Maus waren bis zum 15. Tage p. inf. keine Bacillen im Blut vorhanden. Trotzdem wurden bei der Sektion an diesem Tage in Milz und Niere mikroskopisch vereinzelte Rotlaufbacillen nachgewiesen. Im übrigen waren solche nur kulturell spärlich in den anderen Organen vorhanden.

Maus Nr. 39 zeigte die Ausbreitung der Bacillen im Körper. Sie wurde am 14. Tage getötet, an dem ich nur kulturell Bacillen im Blutausstrich nachweisen konnte. Die mikroskopischen Ausstriche ergaben einige wenige Rotlauferreger in Milz und Niere. Dagegen gingen auf der Agarplatte aus beiden Organen zahlreiche Rotlaufkolonien auf. In Herzblut, Lunge und Leber war mikroskopisch nichts nachzuweisen, kulturell dagegen einige Rotlaufkolonien.

Zweite Versuchsreihe.

In diesem Versuch benutzte ich statt der Agarplatte Bouillon als Nährboden. Zwar war der kulturelle Nachweis der Rotlaufbacillen auf der Agarplatte in der 1. Versuchsreihe stets gut gelungen, wenn ich die Platte nach dem Ausgießen des verflüssigten Agars nicht zum Trocknen in den Brutschrank stellte, sondern sie sogleich nach dem Festwerden mit Material beschickte. Immerhin hätten vereinzelte Rotlaufkeime auf der Agarplatte nicht zur Entwicklung kommen können. Um daher eine Anreicherung zu erzielen, benutzte ich in dieser Versuchsreihe als Nährboden schwach alkalische Peptonbouillon, in die ich ein steril gewonnenes Stück des betreffenden Organs bzw. eine Öse Blut hineinimpfte.

Versuch 3: Organuntersuchung von 31 Mäusen.

Von einer Maus (Nr. 53) wurde außer den erwähnten Organen noch Gallenblase, Dünndarm, Dick- und Mastdarm untersucht. Mikroskopisch fand ich in der Gallenblase keine Bacillen, in den Darmteilen außer gramnegativen Stäbchen auch kurze, plumpe grampositive Stäbchen; im Mastdarm waren zahlreiche schlanke, rotlaufähnliche Stäbchen vorhanden. In Ausstrichen aus den angelegten Kulturen konnten Rotlaufbacillen nicht gefunden werden.

Maus Nr. 67 wurde in gleicher Weise untersucht. Im Ausstrich der Mastdarmkultur fanden sich wieder einige rotlaufähnliche Stäbchen. In angelegten Verdünnungsplatten aus der Bouillonkultur gelang die Züchtung von Rotlaufstäbchen jedoch nicht. Eine mit 0,1 ccm der Bouillonkultur infizierte graue Maus zeigte am nächsten Tage etwas gestörtes Allgemeinbefinden, erholte sich aber wieder und blieb am Leben. Rotlaufbacillen konnten also auch in diesem Fall nicht nachgewiesen werden.

Die klinisch gesunden Mäuse wurden in der Zeit vom 10. bis 15. Tage p. inf. getötet, ohne daß in ihren inneren Organen oder im Herzblut mikroskopisch oder kulturell Rotlaufbacillen festgestellt werden konnten.

Im Kot der klinisch gesunden Mäuse konnte ich weder mikroskopisch (Gramfärbung) noch kulturell (Agar und Bouillon) Rotlaufbacillen nachweisen.

3 überlebende Mäuse wurden für die vorher erwähnten Zwecke (S. 525) aufgehoben.

Versuch 4: Blutuntersuchung dieser 31 Mäuse.

24 Stunden vor dem Tode lagen wieder zahlreiche Bacillen einzeln zwischen den Blutkörperchen. Kulturell waren die Bacillen 48 Stunden ante mortem nachzuweisen im Blut von 9 Mäusen. Mikroskopisch fand ich sie bereits 48 Stunden vor dem Tode zu mehreren in Leukocyten eingeschlossen bei 3 Mäusen.

Diejenigen Mäuse, die als gesund in der Zeit vom 10. bis 15. Tage p. inf. getötet wurden, und in deren Ausstrichen keine Rotlaufbacillen nachzuweisen waren, haben während der Beobachtungszeit niemals Bacillen in ihrem Blut gehabt.

Ergebnis der ersten beiden Versuchsreihen.

Aus den Versuchen geht hervor, daß von den Mäusen, welche die 8tägige Serumprüfung überstehen, noch über 50% in der Folgezeit an Rotlauf erkranken können. Soweit sie in meinen Versuchen nach Abschluß der Beobachtungszeit der staatlichen Prüfung noch an Rotlauf eingingen, geschah es im allgemeinen in der Zeit vom 9. bis 18. Tag.

Man muß dabei berücksichtigen, daß zum Teil hochwertige Sera zu prüfen waren, wie z. B. Serum 15, bei dem alle 12 Mäuse die Prüfungszeit überlebten. Trotzdem gingen hinterher noch 9 Mäuse in der Zeit vom 10. bis 17. Tage an Rotlauf ein. Soweit ein Serum gerade auf der Grenze von 100 I. E. stand, wie z. B. Serum 642, starben von 9 übernommenen Mäusen 8 in der Zeit vom 10. bis 11. Tage an Rotlauf.

Man kann nicht von einer bestimmten Serummenge an erwarten, daß die damit behandelten Tiere am Leben bleiben, es kommen vielmehr anscheinend individuelle Resistenzunterschiede der einzelnen Mäuse in Betracht.

Ich kann somit die Angaben jener Autoren bestätigen, die dem Rotlaufbacillus auch im immunisierten Organismus eine lange Lebensdauer zusprechen.

Mit dem Kot klinisch gesunder Mäuse werden nach einer Simultanimpfung Rotlaufbacillen nicht ausgeschieden.

Wie die Ergebnisse der verschiedenen Blutuntersuchungen zeigen, führt der Einbruch der Bacillen in die Blutbahn mit Sicherheit zum schnellen Tod der betreffenden Maus. Die ersten mikroskopisch im Blut nachweisbaren Rotlaufbacillen liegen immer in Phagocyten eingeschlossen, ohne daß es aber zu einer Abtötung der Bacillen kommt. Denn 24 Stunden später liegen sie zahlreich frei zwischen den Blutzellen. Eine Phagocytose ist dann nicht mehr vorhanden, obwohl die Zahl der Leukocyten stark vermehrt ist. Liegen die Bacillen noch in den Phagocyten eingeschlossen, so erfolgt der Tod der betreffenden Maus erst in etwa 48 Stunden, liegen die Bacillen dagegen frei in der Blutbahn, so ist der Tod innerhalb von 24 Stunden zu erwarten. Diese Ergebnisse stimmen mit den Befunden von *Kolle* und seinen Mitarbeitern[9]) überein, die feststellen konnten, daß der Tod von Mäusen durchweg ungefähr 24 Stunden nach Beginn der Rotlaufsepticämie eintritt. Wie diese Autoren suchte ich mir Klarheit über den Verlauf der Rotlaufinfektion bei intraperitoneal infizierten Mäusen dadurch zu verschaffen, daß ich in bestimmten Abständen nach der Infektion das Schwanzblut auf das Vorhandensein von Rotlauferregern untersuchte.

II. Verlauf der Rotlaufinfektion bei intraperitoneal infizierten weißen Mäusen.

Um den Einfluß individueller Resistenzunterschiede auf den Beginn der Rotlaufsepticämie festzustellen, gingen *Kolle* und seine Mitarbeiter in der Weise vor, daß sie Mäuse mit wechselnden Mengen einer 24stündigen Bouillonkultur intraperitoneal infizierten und dann in bestimmten Zeitabständen das aus der Schwanzvene entnommene Blut dieser Tiere kulturell verarbeiteten. Dabei fanden sie, daß bei sehr großen Dosen (bis 0,1 ccm) der Übertritt der Bacillen in die Blutbahn bei allen Tieren zu gleicher Zeit zu beobachten war. Verwendeten sie eine Infektionsmenge von 0,01 ccm, so fanden sie die Bacillen ausnahmslos nach 28 Stunden im Blute. Auch in diesen Versuchen trat der Tod ihrer Versuchstiere durchweg ungefähr 24 Stunden nach Beginn der Rotlaufsepticämie ein.

Gewisse Anhaltspunkte über den Verlauf der Rotlaufinfektion im Mäuseorganismus gibt auch die Arbeit von *Tiede*[25]), der untersuchte, wann sich Rotlaufbacillen nach einer Hautimpfung in den inneren Organen von Mäusen nachweisen lassen. Er sah die Rotlauferreger zwischen der 10. bis 24. Stunde in den inneren Organen auftreten, und zwar in

der Milz und Leber nach 15 Stunden, in der Lunge nach 24 Stunden und nach 48 Stunden in allen Organen. Dabei vermutet er, daß bei seiner Infektionsart die Bacillen mehr auf dem Wege der Lymphbahn in die genannten Organe gelangten, hat aber keine experimentellen Untersuchungen hierüber angestellt.

Ich untersuchte das Schwanzblut von 4 mit je 0,01 ccm Rotlaufbouillonkultur i. p. infizierten Mäusen mikroskopisch (Gramfärbung) und kulturell (Bouillonkultur) während der ersten 3 Stunden p. inf. stündlich und dann in Zwischenräumen von 2 Stunden. Bei den beiden ersten Mäusen waren bis zur 27. Stunde p. inf., als ich den Versuch zunächst abbrach, keine Rotlaufbacillen mikroskopisch und kulturell nachweisbar. 45 Stunden nach der Infektion lagen sie im Blutausstrich der ersten Maus spärlich innerhalb von Leukocyten, bei der 2. Maus dagegen meist schon zahlreich einzeln zwischen den Blutelementen. Maus 1 verendete 75 Stunden p. i., Maus 2 60 Stunden p. i. Bei Maus 3 und 4 begann ich die Untersuchung 22 Stunden nach der intraperitonealen Infektion mit 0,01 ccm Bouillonkultur. Bis zur 26. Stunde (einstündlich untersucht) konnten mikroskopisch und kulturell Rotlaufbacillen nicht nachgewiesen werden. Erst in der 28. Stunde konnte ich bei Maus 4 kulturell Rotlaufstäbchen feststellen, während dies bei Maus 3 erst in der 29. Stunde gelang. Der sichere mikroskopische Nachweis gelang bei beiden Mäusen erst um die 40. Stunde. Die Bacillen lagen zunächst immer zu mehreren in Leukocyten eingeschlossen. Im Anfang ungefähr nur 3—5 Bacillen in jedem Leukocyten, vergrößerte sich ihre Zahl sehr bald, und als ich nach der 45. Stunde meine Untersuchungen abbrach, waren die Leukocyten zum Teil bereits im Zerfall begriffen. In diesem Fall lagen die Bacillen wieder einzeln zwischen den Blutkörperchen. Der Tod der Tiere trat bei der einen Maus um die 80. Stunde und bei der anderen 3 Stunden später ein.

In meinem Versuch waren also die Rotlaufbacillen erst verhältnismäßig spät, in der 28. bis 29. Stunde p. i., kulturell im Blut der Mäuse nachzuweisen. Da sie vorher weder kulturell noch mikroskopisch nachgewiesen werden konnten, hat ihre Ausbreitung im Körper, wenn nicht überhaupt nur, so doch zum größten Teil auf dem Wege der Lymphbahn stattgefunden.

Die Rotlaufbacillen werden beim Einbruch in die Blutbahn zunächst wieder von den Leukocyten aufgenommen, diese zerfallen, und sobald zahlreiche Bacillen einzeln zwischen den Blutkörperchen liegen, findet keine Phagocytose mehr statt, obwohl die Phagocyten zumeist vermehrt und zum Teil noch vollkommen erhalten sind. Vielmehr tritt auch dann der Tod 24 Stunden später ein.

Meine Versuche stimmen somit mit den Feststellungen von *Kolle* und seinen Mitarbeitern im wesentlichen überein. Die abweichenden

Befunde von *Tiede* wird man mit Virulenzunterschieden der verwendeten Rotlaufstämme erklären können. Bei besonders virulenten Stämmen erfolgt der Einbruch der Bacillen in die Blutbahn anscheinend schneller als bei weniger virulenten.

III. Heilimpfung mit hochwertigem Immunserum bei rotlaufkranken Mäusen.

Es schien nun prüfenswert, ob bei Mäusen, die schon Rotlaufbacillen im Blute aufweisen, durch Injektion von spezifischem Immunserum noch ein Heileffekt ausgeübt werden kann.

In der Literatur liegen zahlreiche Berichte über die Heilwirkung des Rotlaufserums bei Schweinen vor. Auch Angaben über Heilwirkung des Serums bei infizierten Menschen sind übereinstimmend außerordentlich günstig. Manche Schweinerassen besitzen aber von Natur eine gewisse Resistenz gegen Rotlauf, und der Mensch ist in der Regel nur wenig für die Rotlaufinfektion empfänglich. Bei weißen Mäusen dagegen bedeutet die Rotlaufinfektion bei bestimmter Dosis in jedem Fall den sicheren Tod. Über Heilwirkungen des Rotlaufserums an diesen besonders empfänglichen Tieren ist in der Literatur nur wenig bekannt.

Emmerich und *Mastbaum*[6]) konnten subcutan mit großen Dosen Bouillonkultur infizierte weiße Mäuse am Leben erhalten, wenn sie ihnen 1—7 Stunden später 1,5—3,5 ccm ihres aus Organen von immunisierten Kaninchen gewonnenen „Heilsaftes" einspritzten. *Sander*[21]) dagegen gelang es nicht, weiße Mäuse durch spezifisches Immunserum zu schützen, wenn das Serum $^1/_2$ Stunde später als die Bacillen subcutan injiziert wurde. *Voges*[26]) konnte subcutan infizierte weiße Mäuse nur heilen, wenn er 0,5—3,0 seines vom Schaf gewonnenen Immunserums verwendete. Mit kleineren Dosen vermochte er den Tod der Tiere nur beträchtlich hinauszuschieben.

Kolle und seine Mitarbeiter[9]) infizierten weiße Mäuse mit $^1/_{100}$ bzw. $^1/_{1000}$ ccm einer 24stündigen Bouillonkultur intraperitoneal und spritzten das Immunserum den Tieren nach verschiedenen Zeitabständen subcutan, in einigen Versuchen auch intravenös ein. Während die Kontrollen nach 4—6 Tagen unter dem Bilde der Rotlaufsepticämie eingingen, starben von den Mäusen, die bei 0,001 ccm Kultur 1 Stunde später das Immunserum in verschiedener Menge subcutan einverleibt erhielten (0,01; 0,05; 0,1 und 0,2 ccm), nur vereinzelt diejenigen, welche die geringsten Serumdosen erhalten hatten. Die mit 0,1—0,2 ccm behandelten Mäuse blieben sämtlich am Leben. Wurde das Immunserum erst 24 Stunden p. inf. mit 0,01 ccm Kultur angewandt, so blieben selbst bei 0,5 ccm Serum nur vereinzelte Tiere am Leben. Wenn sie zur schnelleren Resorption das Immunserum intravenös injizierten, zeigte sich „tatsächlich ein wesentlicher Unterschied im Vergleich mit der subcutanen Einspritzung des Heilserums", es blieb ein beträchtlicher Teil der intravenös behandelten Mäuse am Leben. Aber auch bei diesem Injektionsmodus mußten sie feststellen, daß der Heileffekt von dem Augenblick an aufhört, „in dem die Infektionserreger im Schwanzblut der Tiere kulturell nachzuweisen sind".

Für meine ersten Heilversuche verwendete ich das hochwertige Serum 15 und spritzte hiervon zunächst 3 Mäusen 0,05 ccm intravenös

ein, während 2 weitere Mäuse nur 0,025 ccm intravenös erhielten. Alle diese Mäuse hatten beim Abschluß der Serumprüfung am 9. Tag mikroskopisch und kulturell nachweisbare Rotlaufbacillen in der Blutbahn.

A. Heilversuche mit karbolisiertem Serum.

Versuch 1: 5 Mäuse, vorbehandelt bei der Simultanimpfung mit 0,005 (Nr. 1 und 3), 0,01 (Nr. 4), 0,015 (Nr. 2) und 0,03 ccm Serum (Nr. 5). Nr. 1 und 5 erhalten am 9. Tag 0,025 ccm, Nr. 2, 3 und 4 0,05 ccm Serum intravenös.

Während die Serumdosis 0,025 ccm ohne Störung vertragen wurde, wurden die mit 0,05 ccm behandelten Mäuse sehr stark von dem Karbolgehalte des Serums mitgenommen. Sie verfielen im Anschluß an die Injektion in heftige Krämpfe, die im Durchschnitt eine ganze Stunde anhielten und sicher nicht geeignet waren, den kranken Organismus im Kampf mit der Infektion zu unterstützen.

Waren die Bacillen am Tage der Behandlung mikroskopisch bereits außerhalb der Phagocyten zahlreich zwischen den Blutelementen verstreut vorhanden, so erfolgte der Tod trotz der Serumbehandlung wieder innerhalb von 24 Stunden (Nr. 3 und 4). Bei einer Maus (Nr. 1) konnte das Immunserum wohl zur Vernichtung einiger weniger Rotlaufbacillen in der Blutbahn beitragen, es war aber nicht imstande, einen erneuten Einbruch derselben zu verhindern und damit die Maus vor dem Tode zu schützen. Maus Nr. 2 hatte nur kulturell (Bouillon) nachweisbare Rotlauferreger in ihrem Schwanzblut. Trotzdem konnten selbst 0,05 ccm Serum intravenös den gewöhnlichen Krankheitsverlauf nicht verhindern. Denn 24 Stunden später lagen wiederum die Bacillen zahlreich zwischen den Blutelementen. Obgleich ich jetzt nochmals 0,1 ccm Serum subcutan injizierte, verendete die Maus bereits nach 3 Stunden, also früher, als es ihrem Blutbefund nach gewöhnlich der Fall zu sein pflegte. Wahrscheinlich trug der Karbolgehalt des Serums zur Beschleunigung des Todes bei.

Maus Nr. 5 hatte nur einige wenige Bacillen innerhalb von Leukocyten am 9. Tage in ihrem mikroskopischen Blutbilde. Am Tage nach der intravenösen Seruminjektion lagen zahlreiche Bacillen frei in der Blutbahn, so daß die Injektion hier ohne Einfluß blieb. Nach der 2. intravenösen Injektion trat der Tod des Tieres innerhalb von etwa 15 Minuten ein. Anfängliche Reizerscheinungen machten sehr schnell einer allgemeinen Lähmung Platz, die Atmung wurde angestrengt, und unter Krämpfen verendete das Tier in der angegebenen Zeit. Die Maus hatte innerhalb von 10 Tagen einmal subcutan 0,03 ccm und 2 mal intravenös 0,025 ccm von Pferden gewonnenes Rotlaufimmunserum erhalten. Deshalb dürfte dieser plötzliche Tod nach der 2. intra-

venösen Injektion als Anaphylaxie zu deuten sein. *Ritz*[19]) behandelte weiße Mäuse subcutan, intraperitoneal oder intravenös mit Pferdeserum vor und konnte bereits nach einer einmaligen Vorbehandlung bei der intravenösen Reinjektion des Pferdeserums in mindestens 50% der Fälle den anaphylaktischen Tod der Versuchstiere herbeiführen. Nach seinen Erfahrungen genügen 0,02 ccm Pferdeserum in der Regel bereits, in einem nicht unerheblichen Prozentsatz der Fälle einen tödlichen Ausgang der Reinjektion zu bewirken. Weit häufiger als nach der einmaligen Vorbehandlung sah er den Tod bei zweimaliger Vorbehandlung eintreten. Wenn es nicht konstant gelingt, weiße Mäuse durch die Reinjektion zu töten, so hat dies nach *Ritz* nicht seinen Grund in der Unfähigkeit dieser Tierart, anaphylaktisch zu reagieren, sondern vielmehr darin, daß „die optimale Reinjektionsdosis individuell je nach dem Grade der durch die Injektion bewirkten veränderten Reaktionsfähigkeit variiert."

In meinem ersten Versuch konnte ich also den Tod der erkrankten Mäuse durch die intravenöse Seruminjektion nicht verhindern, wenn es mir auch möglich war, ihn einmal um mehrere Tage hinauszuschieben.

Unter Berücksichtigung der Untersuchungen von *Ritz* und des plötzlichen Todes der Maus Nr. 2 wurden in dem folgenden Versuch den Mäusen durchweg 0,025 ccm Serum intravenös gleichzeitig mit 0,1 ccm Serum subcutan einverleibt. Soweit die Mäuse am Leben blieben, wurde die subcutane Injektion mit derselben Dosis an den folgenden Tagen wiederholt.

Versuch 2: 8 Mäuse, bei der Simultanimpfung vorbehandelt mit 0,005 (Nr. 9), 0,008 ccm (Nr. 6), 0,01 ccm (Nr. 7 und 10), 0, 015 ccm (Nr. 8), 0,02 ccm (Nr. 13) und 0,03 ccm Serum (Nr. 11 und 12).

Alle 8 Mäuse hatten bei der Blutuntersuchung keine oder nur vereinzelte Rotlaufbacillen innerhalb von Leukocyten in ihrer Blutbahn. Die gleichzeitig angelegten Bouillonkulturen waren nach 24 Stunden sämtlich positiv.

Soweit die Mäuse nach der Injektion von 0,0025 Serum i. v. und 0,1 subcutan (10. Tag nach dem Beginn der Serumprüfung) noch am Leben waren, wurde ihr Blut von neuem untersucht. Dabei fanden sich zahlreiche Bacillen bei Nr. 6, 8 und 11, während sie im Blutausstrich von Nr. 9 und 12 nur vereinzelt und spärlich zu finden waren. Am 11. Tage lagen sie aber auch bei diesen Mäusen zahlreich zwischen den Blutkörperchen. Allgemein trat der Tod bei allen Mäusen wieder innerhalb von 24 Stunden nach dem zahlreichen Auftreten einzelner Bacillen in der Blutbahn ein. Im Milzausstrich der verendeten Mäuse wurden regelmäßig zahlreiche Rotlaufstäbchen nachgewiesen.

Im Blutausstrich von Maus Nr. 7, 10 und 13 lagen vor der kombinierten Seruminjektion nur einige Bacillen in Leukocyten eingeschlossen. Am nächsten Tage waren diese Tiere tot.

Demnach war die intravenöse Seruminjektion von 0,025 ccm verbunden mit der gleichzeitigen und evtl. an den folgenden Tagen wiederholten subcutanen Einverleibung von 0,1 ccm Serum ohne jeden Einfluß auf den Ausgang der Rotlaufinfektion, sobald die Bacillen in die Blutbahn eingebrochen waren.

Um größere Serummengen anwenden zu können, ohne die Karbolwirkung berücksichtigen zu müssen, setzte ich meine Versuche mit einem hochwertigen nichtkarbolisierten Serum fort, das mir liebenswürdigerweise von der staatlichen Serumanstalt Klein-Ziethen überlassen wurde. Für die intravenöse Injektion wurde das Serum mit 4 Teilen 0,85% NaCl-Lösung verdünnt, subcutan dagegen unverdünnt injiziert.

B. Heilversuche mit nichtkarbolisiertem Serum.

Versuch 3: 8 Mäuse, bei der Simultanimpfung vorbehandelt mit 0,005 ccm (Nr. 14 und 15), 0,008 ccm (Nr. 16), 0,01 ccm (Nr. 17), 0,015 ccm (Nr. 18), 0,02 ccm (Nr. 19 und 21) und 0,03 ccm (Nr. 20) Serum.

Soweit die Versuchstiere bereits viele Bacillen außerhalb von weißen Blutkörperchen im mikroskopischen Blutausstrich zeigten (Nr. 14, 17, 18 und 21), trat der Tod schon 3—6 Stunden nach der kombinierten Seruminjektion von 0,1 Serum i. v. und 0,5 subcutan ein. Waren die Bacillen nur kulturell (Agarplatte) nachweisbar (Nr. 15 und 16), so erfolgte der Tod innerhalb von 24 Stunden p. inj. Ebenso bei Maus Nr. 19 und 20, in deren Blut mikroskopisch nur einige verdächtige Stäbchen innerhalb von Leukocyten vorhanden waren.

In diesem Fall wurde also durch die angewandten Serumdosen höchstens ein Erfolg nach der negativen Seite erzielt insofern, als die behandelten Mäuse früher eingingen, als es ihrem Blutbefund nach ohne Seruminjektion in der Regel der Fall zu sein scheint.

Deshalb behielt ich in den folgenden Untersuchungen die Menge und Art der intravenösen Seruminjektion bei, wandte aber subcutan nur 0,5 ccm von der Verdünnung 1 + 4 NaCl-Lösung = 0,1 ccm Serum an.

Versuch 4: 6 Mäuse, bei der Simultanimpfung mit 0,005 ccm (Nr. 22), 0,008 ccm (Nr. 23), 0,01 ccm (Nr. 24 und 25) und 0,015 ccm (Nr. 26 und 27) Serum vorbehandelt.

Maus Nr. 24 hatte am Tage des Prüfungsabschlusses (9. Tag p. inf.) im mikroskopischen Blutbild mehrere Rotlaufbacillen innerhalb von 2 Leukocyten. Die gleichzeitig angelegte Bouillonkultur war nach 24 Stunden vollständig klar und blieb es auch während der nächsten

2 Tage, wo ich sie im Brutschrank bei 37° C stehen ließ. Klinisch zeigte das Tier am 9. Tage gesträubtes Haar, beschleunigte Atmung und eine beginnende Conjunctivitis auf dem linken Auge, also alle Symptome von rotlaufkranken Mäusen. Die Stäbchen in den Leukocyten waren ihrer Gestalt und Form nach durchaus charakteristisch für Rotlauf. Die Maus erhielt am 9. Tage 0,1 ccm Serum intravenös und 0,1 ccm subcutan und außerdem während der nächsten 4 Tage nach dieser kombinierten Injektion täglich 0,1 ccm subcutan. Am 5. Tage ging sie an Rotlauf ein. Von einer Blutuntersuchung wurde während der Zwischenzeit abgesehen, um den kranken Organismus durch diese Manipulation nicht noch mehr zu schädigen. Während die Maus ihrem Blutbefund vor der kombinierten Injektion nach in etwa 48 Stunden nach der Untersuchung der Rotlaufsepticämie erlegen wäre, konnte ich durch die intravenösen und subcutanen Seruminjektionen den Tod um 3 weitere Tage hinausschieben. Dasselbe gelang bei Nr. 25 und 26 um einen Tag. Wenn zahlreiche Bacillen frei in der Blutbahn lagen, gingen die Mäuse trotz der Injektion prompt innerhalb von 24 Stunden ein (Nr. 22, 23, 27).

Da die angewandten Serummengen von den Mäusen gut vertragen wurden, stellte ich mit denselben Dosen 3 weitere Versuche an.

Versuch 5: 6 Mäuse, bei der Simultanimpfung mit 0,005 ccm (Nr. 28), 0,008 ccm (Nr. 29), 0,01 ccm (Nr. 30), 0,015 ccm (Nr. 31) und 0,02 ccm (Nr. 32 und 33) Serum vorbehandelt.

Alle Mäuse hatten mikroskopisch nachweisbare Rotlauferreger frei zwischen den Blutkörperchen in ihrer Blutbahn. Die intravenöse und subcutane Injektion des Serums ist ohne jeden Einfluß auf die Infektion geblieben, sämtliche Tiere sind innerhalb von 24 Stunden tot.

Versuch 6: 11 Mäuse, bei der Simultanimpfung mit 0,005 ccm (Nr. 35 und 36), 0,01 ccm (Nr. 39 und 44), 0,015 ccm (Nr. 34 und 42), 0,02 ccm (Nr. 37, 40 und 43) und 0,03 ccm (Nr. 41) Serum vorbehandelt.

Mikroskopisch war im Blutausstrich von Nr. 34, 37 und 41 keine Rotlaufbacillen nachzuweisen; die Mäuse Nr. 42 und 43 hatten nur einige verdächtige Stäbchen im Blutbild, die für Rotlauf etwas plump erschienen. Die von ihnen angelegten Bouillonkulturen enthielten sämtlich Rotlauferreger. Nach meinen früheren Ergebnissen wären diese Mäuse innerhalb von etwa 48 Stunden verendet, durch die Serumbehandlung konnte ich sie einige Tage länger (bis zum 5. Tag) am Leben erhalten, in keinem Falle aber einen vollständigen Heilerfolg erzielen.

Die anderen Mäuse, bei denen die Bacillen zahlreich außerhalb der weißen Blutkörperchen lagen, waren auch nach der Seruminjektion wieder innerhalb von 24 Stunden tot.

Versuch 7: 6 Mäuse, bei der Simultanimpfung mit 0,01 ccm (Nr. 45 und 48), 0,015 ccm (Nr. 46), 0,02 ccm (Nr. 47 und 49) und 0,03 ccm (Nr. 50) Serum vorbehandelt.

Diese Versuchstiere enthielten alle im Blut mikroskopisch nur einzelne spärliche Rotlaufbacillen innerhalb von Leukocyten, was auf einen erst kürzlich stattgehabten Einbruch der Erreger in die Blutbahn hindeutete. Hier war es möglich, allgemein den Tod der Tiere um 2—3 Tage hinauszuschieben.

Ergebnisse der Heilversuche.

Bei weißen Mäusen ist die intravenöse und subcutane Seruminjektion ohne Einfluß auf das Fortschreiten der Rotlaufsepticämie, wenn zahlreiche Bacillen außerhalb der Leukocyten zwischen den Blutelementen liegen. Befinden sie sich dagegen noch innerhalb der weißen Blutkörperchen, oder sind sie nur kulturell nachzuweisen, so ist es möglich, die Ausbreitung der Infektion um einige Tage aufzuhalten. Ein Heilerfolg wird jedenfalls von dem Augenblick an unmöglich, wo die Bacillen in die Blutbahn eingedrungen sind.

Damit kann ich die Ergebnisse von *Kolle* und seinen Mitarbeitern[9]) vollkommen bestätigen: „Diese Feststellung spricht aber dafür, daß die therapeutische Wirkung des Rotlaufserums im wesentlichen als Schutzwirkung und nicht als Heilwirkung im eigentlichen Sinne aufzufassen ist. Ist der Übertritt der Bacillen in die Blutbahn erst einmal erfolgt, so lassen auch die größten Serumdosen vollkommen im Stich. Das Erscheinen der Rotlaufbacillen im Blut ist also das Analogon zu der Verankerung der Toxine bei der Diphtherie- und Tetanusvergiftung, bei denen es nach einem bestimmten Zeitpunkt auch mit den größten Serumdosen nicht mehr gelingt, die Tiere am Leben zu halten."

IV. Dauer und Grad der Rotlaufimmunität bei simultan geimpften weißen Mäusen.

Im Anschluß an diese Beobachtungen suchte ich noch Dauer und Grad der Rotlaufimmunität bei simultan geimpften weißen Mäusen festzustellen.

In *Spät's*[22]) und *Prettners*[16]) Versuchen war bei Mäusen nur dann eine Immunität nachzuweisen, wenn bei der Simultanimpfung eine möglichst niedrige, jedenfalls aber kleinere Serum- als Kulturdosis verwendet wurde. *Burgkart*[4]) konnte bei simultan vorbehandelten Mäusen nur eine Immunität gegenüber einer 10 mal kleineren Reinfektionsdosis nachweisen, während *Alten*[1]) bei Mäusen durch Vorbehandlung mit thermisch abgetöteten Rotlaufbacillen keine Immunität erzielen konnte. Ebensowenig gelang es *Bierbaum*[3]) bei Mäusen eine Immunität fest-

zustellen, die eine Infektion mit Rotlaufbacillen infolge der gleichzeitigen subcutanen bezw. intravenösen Salvarsaninjektion überstanden hatten.

Für meine Versuche zur Prüfung auf etwa vorhandene Immunität, die ich an den überlebenden Mäusen meiner früheren Versuche (Nr. 5, 21, 32, 54, 55, 56 und 66) anstellte, benutzte ich zur Reinfektion 0,0001 ccm einer 24stündigen Bouillonkultur, eine Dosis, die der dosis letalis minima offenbar sehr nahelag, da sie die Kontrollmäuse erst nach 11 und 12 Tagen tötete. Die Reinfektionsdosis war absichtlich so niedrig gewählt, um eventuell auch geringe Grade von Immunität noch feststellen zu können.

Alle 7 Mäuse hatten während einer verschieden langen Zwischenzeit (23—41 Tage) von der Simultanimpfung bis zur Reinfektion niemals kulturell oder mikroskopisch nachweisbare Rotlaufbacillen in ihrem Schwanzblut und waren während dieser Zeit klinisch dauernd vollständig gesund.

Laufende Nr.	Simultanimpfung mit 0,01 ccm Kultur und ? Serum	Reinfektion mit 0,0001 ccm Kultur nach	Tod nach	Bemerkungen
5	0,02 ccm	41 Tagen	13 Tagen	Rotlauf
21	0,005 „	34 „	14 „	„
32	0,008 „	34 „	14 „	„
54	0,02 „	23 „	17 „	„
55	0,02 „	23 „	17 „	„
56	0,03 „	23 „	15 „	„
66	0,03 „	23 „	18 „	„
	Kontrollmaus a		11 „	„
	„ b		12 „	„

Aus dem Versuch ergibt sich, daß simultan vorbehandelte Mäuse auch gegenüber einer der dosis letalis minima naheliegenden Reinfektion eine nur geringgradige, immerhin deutlich in Erscheinung tretende Immunität besitzen. Serummenge bei der Vorbehandlung und Intervall zwischen Vorbehandlung und Reinfektion scheinen einen Einfluß auf den Grad der Immunität nicht auszuüben, soweit dies aus meinen an Zahl geringen Versuchen gefolgert werden kann*).

*) Diese Versuche sind von mir in der staatlichen Serumanstalt Kl.-Ziethen fortgeführt und bereits veröffentlicht worden (cf. *Schmidt, W.*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **50**, H. 5). An einer größeren Anzahl von Mäusen wurde festgestellt, daß der Grad der Resistenzerhöhung proportional mit dem Fallen der Serummenge bei der Rotlaufsimultanimpfung steigt und 22—33 Tage nach derselben am ausgeprägtesten ist, wenn die Reinfektionsdosis kleiner als die Kulturmenge der Simultanimpfung gewählt wird.

Zusammenfassung.

1. Serumprüfungsmäuse, welche die 8tägige Prüfung überstehen, können hinterher noch zu über 50% an Rotlaufsepticämie zugrunde gehen. Der nachträgliche Tod erfolgt bei einem hochwertigen Serum später als bei einem geringwertigen, im Durchschnitt in der Zeit vom 14. bis 17. Tag nach der Simultanimpfung. Damit kann ich die Angaben jener Autoren bestätigen, die dem Rotlaufbacillus im immunisierten Mäuseorganismus eine längere Lebensfähigkeit zusprechen.

2. Mit dem Kot von klinisch gesunden Mäusen werden nach der Simultanimpfung Rotlaufbacillen nicht ausgeschieden.

3. Der Nachweis von Rotlaufbacillen in der Blutbahn ist gleichbedeutend mit dem schnellen Tod der betreffenden Maus. Er erfolgt innerhalb von etwa 24 Stunden, wenn zahlreiche Bacillen frei zwischen den Blutkörperchen liegen, und innerhalb von etwa 48 Stunden, wenn sie noch zu mehreren in Leukocyten eingeschlossen oder nur kulturell nachweisbar sind.

4. Werden Mäuse in der Zeit vom 14. bis 17. Tag nach der Simultanimpfung getötet, ohne bis dahin nachweisbare Rotlaufbacillen in der Blutbahn gehabt zu haben, so enthalten sie auch keine in ihren inneren Organen.

5. Nach der intraperitonealen Injektion von 0,01 ccm einer 24stündigen Rotlaufbouillonkultur gehen die Bacillen erst in der 28. bis 29. Stunde in das Blut der Mäuse über, d. h. ihre Ausbreitung im Körper findet zunächst nur auf dem Wege der Lymphbahn statt.

6. Beim Einbruch in die Blutbahn werden Rotlaufbacillen in immunisierten und nicht immunisierten Mäusen zunächst von den Phagocyten aufgenommen, die aber bald zerfallen. Wenn zahlreiche Bacillen frei in der Blutbahn liegen, findet eine Phagocytose nicht mehr statt.

7. Bei weißen Mäusen ist die intravenöse und subcutane Heilimpfung mit großen Serumdosen ohne Einfluß auf den Ausgang der Rotlaufinfektion, wenn zahlreiche Bacillen außerhalb der Leukocyten zwischen den Blutkörperchen liegen.

8. Dagegen ist es möglich, den Tod der Mäuse durch die kombinierte Behandlung einige Tage zu verzögern, wenn die Bacillen noch innerhalb von Leukocyten liegen oder nur kulturell im Blutausstrich nachweisbar sind.

9. Ein Heilerfolg ist von dem Augenblick an ausgeschlossen, wo die Bacillen in die Blutbahn eingebrochen sind.

10. Simultan vorgeimpfte weiße Mäuse besitzen 23—41 Tage nach der Vorbehandlung auch gegenüber einer der dosis letalis minima naheliegenden Reinfektion eine nur sehr geringgradige Immunität.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Alten, E.*, Inaug.-Diss. Hannover 1914. — [2]) *Bail, O.*, Handb. d. Serumtherapie 1911, S. 23. — [3]) *Bierbaum, K.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 43. — [4]) *Bordet, J.* et *Gengou, O.*, Ann. de l'inst. Pasteur 1901, S. 290. — [5]) *Emmerich, R.* und *di Mattei, Eu.*, Fortschr. d. Med. **5**, 663. 1887. — [6]) *Emmerich, R.*, und *Mastbaum, O.*, Arch. f. Hyg. **12**, 275. 1891. — [7]) *Ganslmayer, H.*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie **18**, 527. 1913. — [8]) *Klimmer, M.*, Handb. d. Serumtherapie 1911, S. 31. — [9]) *Kolle, W.* und *Lewpold, F.*, *Schloßberger, H.* und *Hundeshagen, K.*, Arb. a. d. Staatsinst. f. exp. Therapie 1921, Heft 14, S. 63. — [10]) *Mesnil, F.*, Ann. de l'inst. Pasteur 1898, S. 481. — [11]) *Metschnikoff, El.*, Ann. de l'inst. Pasteur 1889, S. 289. — [12]) *Neufeld, F.* und *Rimpau, W.*, Zeitschr. f. Hyg. **51**, 298. 1905. — [13]) *Neufeld, F.*, Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt **40**, 204. 1912. — [14]) *Levaditi, C.*, Handb. d. Techn. u. Meth. d. Immunitätsforsch. II_2, S. 326. — [15]) *Overbeek, A. A.*, Inaug.-Diss. Bern 1907. — [16]) *Prettner, M.*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **2**, 353. 1907. — [17]) *Prettner, M.*, Zentralbl. f. Bakt. **43**, 872. 1907. — [18]) *Rickmann*, Berlin. tierärzt. Wochenschr. 1909, S. 643. — [19]) *Ritz, H.*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **9**, 331. 1911. — [20]) *Ruppel, W. G.*, *Ornstein, O.*, *Carl, J.* und *Lasch, G.*, Zeitschr. f. Hyg. **97**, Heft 1/2. — [21]) *Sander*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **21**, 53. 1895. — [22]) *Spät, W.*, Zeitschr. f. Hyg. **69**, 463. 1911. — [23]) *Spät, W.*, Zeitschr. f. Hyg. **73**, 235. 1912. — [24]) *Staal, J.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Orig. **49**, 226. 1909. — [25]) *Tiede, Th.*, Inaug.-Diss. Gießen 1903, S. 13. — [26]) *Voges, O.*, Zeitschr. f. Hyg. **22**, 515. 1896. — [27]) *Voges, O.*, und *Schütz, W.*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1898, S. 139. — [28]) Vorschrift über die staatl. Prüfung des Rotlaufserums. V. A. vom 12. II. 1919. — [29]) *Wagner, W.*, Inaug.-Diss. Bern 1910. — [30]) *Weil, E.*, Arch. f. Hyg. 1909, S. 223. — [31]) *Burgkart, K.*, Inaug.-Diss. Hannover 1914.

Hydrophthalmus bei einem Küken und einer Katze mit Linsenzerrung und Luxation des Linsenkernes aus der Kapsel.

Von

Franz Kipshagen,

Tierarzt.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Gießen.)

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Dezember 1923.)

Die Frage des tierischen Glaukoms ist noch nicht völlig geklärt. In der Humanmedizin unterscheidet man ein primäres Glaukom, das ohne nachweisbare Ursache akut oder langsam entstehen kann, ein Sekundärglaukom und das juvenile Glaukom. Das Sekundärglaukom ist die Folge einer primären entzündlichen Erkrankung, die intraokulare Drucksteigerung, Sehnervenexkavation und schließlich Erblindung zur Folge hat. Das juvenile Glaukom ist vielfach angeboren, oder es stellt sich in der ersten Jugendzeit ein. Für die Entstehung der intraokularen Drucksteigerung bei Mensch und Tier ist die Kenntnis des Flüssigkeitswechsels des Auges von ausschlaggebender Bedeutung. Die augenblicklich herrschende Ansicht stützt sich auf die Lehre des bekannten Ophthalmologen *Leber* und seiner Schule.

Diese Lehre nimmt an, daß der Ciliarkörper des Auges das Sekretionsorgan der Augenflüssigkeit sei und daß insbesondere die Epithelien des Ciliarkörpers und seiner Fortsätze ständig eine bestimmte, wenn auch außerordentlich geringe Menge von Flüssigkeit absondern, die sich in ihrer Zusammensetzung ganz charakteristisch unterscheidet von dem Blutplasma und sich der Endolymphe des Ohres und der Gehirnflüssigkeit nähert, ja vielleicht sogar völlig mit ihr übereinstimmt. Neuere Autoren, wie die beiden Franzosen *Magitot* und *Mestrezat*, fassen diese drei Flüssigkeiten als Nervenschutzflüssigkeiten zusammen (Humeurs neuroprotecteurs) und treten unbedingt für deren völlige chemische Übereinstimmung ein. Ebenso ergaben kürzlich veröffentlichte Arbeiten von *Jess* über die Zusammensetzung des Kammerwassers und der Glaskörperflüssigkeit eine fast völlige chemische Übereinstimmung derselben untereinander und mit der Cerebrospinalflüssigkeit. Dem ständigen Zustrom von Augenflüssigkeit aus dem Ciliarkörper entspricht nun ein dauernder geringer Abfluß, welcher im Kammerwinkel durch die *Fontana*schen Räume und durch den *Schlemm*schen Kanal erfolgt. Dieser Flüssigkeitsstrom im Augeninnern muß die Pupille passieren, und es ist deshalb von außerordentlicher Bedeutung, daß diese Kommunikation zwischen der vorderen und hinteren Augenkammer wenigstens teilweise noch vorhanden ist. Wenn er vollkommen verlegt

wird, so muß die ständige Neuproduktion von Flüssigkeit im hinteren Augenabschnitt bei fehlender Abflußmöglichkeit zu einer Vortreibung der ganzen Regenbogenhaut führen. Diese legt sich mit ihrer Vorderfläche an die Hinterfläche der Hornhaut, und zwar zunächst im Bereiche des Kammerwinkels. Hier erfolgt schnell eine Verklebung von Iriswurzel und Hornhaut, so daß nunmehr auch, falls der Pupillenverschluß wieder aufgehoben werden sollte, die Abflußwege verlegt sind. Diese immer und immer wieder in der menschlichen und tierischen Medizin gemachten Beobachtungen sowie auch die Tatsache, daß eine operative Freimachung der verwachsenen Pupille oder des verklebten Kammerwinkels durch eine Iridektomie den erhöhten Druck des Auges zurückbildet, sind die Hauptstützen der *Leber*schen Lehre. Es soll aber nicht verschwiegen werden, daß eine kleinere Anzahl von Ophthalmologen und Physiologen diesen Flüssigkeitsstrom im Augeninneren für nicht genügend erwiesen erklärt, daß insbesondere *Hamburger* und *Weiss* sich auf Grund zahlreicher experimenteller Arbeiten für einen rein *cellulären* Flüssigkeitswechsel ausgesprochen haben, eine Ansicht, der sich auch neuerdings namhafte Ophthalmologen (z. B. *Römer*) nicht verschlossen haben. Jedenfalls stellt die Frage des Flüssigkeitswechsels des Auges und damit auch der Pathogenese des Glaukoms zur Zeit eines der wichtigsten Probleme der Augenheilkunde dar. Und jeder, vor allen Dingen auch jeder vergleichend anatomische Befund auf diesem Gebiete ist deshalb von Wichtigkeit.

Auch in der tierärztlichen Literatur sind zahlreiche Fälle von Augenerkrankungen beschrieben, die dem Glaukom des Menschen sehr ähnlich sind; jedoch ist diese Krankheit bei unseren Haustieren aus naheliegenden Gründen noch nicht so eingehend studiert und erforscht wie in der humanen Medizin. In der jüngsten Zeit ist von *Grieder* eine sorgfältige „Untersuchung über Glaukom und Hydrophthalmus" erschienen, deren Ergebnisse ich hier wiedergebe. Bei der Katze fand *Grieder* „exsudative Iridocyclitis, welche zum vollständigen Verschluß des Kammerwinkels, zur Verlegung der vorderen Abflußwege der Augenlymphe und zur Steigerung des intraokularen Druckes führte. Als besondere Erscheinung ist das Auftreten von Pigmentverschiebungen in derart erkrankten Katzenaugen hervorzuheben. Die Drucksteigerung bedingte Sehnervenausbuchtung mit Atrophievorgängen in der Retina und des Opticus sowie Bulbusvergrößerung. Die untersuchten Hundeaugen zeigten parenchymatöse Keratitis und Iridocyclitis als primäre Krankheiten. Dadurch entstanden totale hintere Synechien und Pupillarverschluß. Die auf diesem Wege verursachte Drucksteigerung in der hinteren Kammer drängte Iris und Linse vor. Es kam zur peripheren vorderen Synechie, zu Linsendegeneration und infolgedessen zum Verschluß des *Fontana*schen Raumes. Dabei machte sich starke, allseitige Vergrößerung des Auges geltend, wobei Exkavation der chronisch-entzündlich veränderten Papilla optica stets fehlte. Totale Ablösung der bindegewebig entarteten Netzhaut waren nicht selten. Bei dem uns vom Rinde zur Verfügung gestandenen Untersuchungsmaterial haben wiederum entzündliche Veränderungen der vorderen Abschnitte der mittleren Augenhaut den Verschluß der Spatia anguli iridis bedingt. Die meisten Fälle waren mit Luxationen der Linse als besonderer Komplikation verbunden. Dem enorm erhöhten inneren Augendruck gab hauptsächlich die Cornea nach, wodurch Keratokonusbildung oft zu gewaltigem Langbau des Auges führte, ohne daß dabei eine Ausbuchtung am Sehnervenkopfe zustande kam. Die veränderte Netzhaut war auch hier in einigen Fällen von der Papille bis zur Ora serrata abgehoben. Entzündliche Prozesse in der Iris und im Ciliarkörper waren beim Pferde mit Luxation und Quellung der Linse verbunden. Auch diese Augen nehmen infolge der intraokularen Drucksteigerung an Größe gewaltig, aber allseitig zu. Sie werden zu enormen kugeligen Glotzaugen. In dem einzigen zur anatomischen Prüfung gelangten Falle war an

der Papilla optica keine Exkavation vorhanden. Hingegen zeigte sie wie die Retina und der Opticus bindegewebige Entartung und Gliose. Die Sehnervenausbuchtung, die beim glaukomatös erkrankten Menschenauge regelmäßig auftritt, haben wir somit nur bei der Katze gefunden. Beim Hund, Rind und Pferd ist folglich die Lamina cribrosa wohl so widerstandsfähig, daß die intraokulare Drucksteigerung keine Excavatio glaucomatosa herbeizuführen vermag. Hingegen trat bei allen zur Untersuchung gekommenen Haustieren Hydrophthalmus mit starker Bulbusvergrößerung auf. Diese meist einseitig konstatierten Augenerkrankungen müssen als Sekundärglaukome aufgefaßt werden. Für das Vorkommen des Primärglaukoms bei unseren Haustieren haben wir keine Anhaltspunkte erhalten. Der Hydrophthalmus, den wir beobachteten, kann mit demjenigen des Glaucoma juvenile des Menschen ätiologisch nicht identisch erklärt werden. In keinem Falle sind angeborene ursächliche Momente konstatiert worden. Immer lag ein primäres Augenleiden, meist in Form von Entzündung der vorderen Abschnitte der mittleren Augenhaut der einseitigen Bulbusvergrößerung zugrunde.“ In dieser Schrift von *Grieder* wie in früheren Publikationen über Hydrophthalmus bleiben die Abweichungen im Linsensystem fast unberücksichtigt; speziell den Veränderungen der Linsen*form* wird kaum Beachtung geschenkt. In der gesamten Literatur der tierischen und menschlichen Medizin finden sich nur sehr wenige Angaben über das Verhalten des *Linsensystems bei Hydrophthalmus.* Das Gewöhnlichste ist, daß es zu Subluxation oder Luxation der Linse mitsamt der Kapsel kommt, wenn die Zonulafasern infolge des wachsenden Zuges der sich ausdehnenden Bulbushüllen stellenweise oder überall zerreißen. *Coronat* und *Aurand* fanden in einem Falle von abnorm großem Buphthalmus beim Menschen (42 : 30 mm) die Linse sehr dünn, nur 3 mm dick. Während, wie gesagt, Lageveränderungen der Linse wie Subluxationen und Luxationen mehrfach konstatiert wurden, sind *Zerreißung* der Linsen*kapsel* mit Luxation der *Kernes* bisher nur selten, und zwar lediglich infolge Trauma oder Leukocyteneinwirkung, *niemals bei Hydrophthalmus* durch erhöhte Zugwirkung des Aufhängebandes festgestellt worden. *Wagenmann* schreibt bei Luxation der Linse in den Glaskörper nach Contusio bulbi: „Die Luxation der Linse erfolgt in der Regel *in* der Kapsel, doch kann auch bei großen Kapselrissen und härteren Linsen der Linsenkörper ohne Kapsel verschoben werden und dann dieselben Erscheinungen wie bei Luxation in der Kapsel hervorrufen. Doch sind derartige Fälle dadurch kompliziert, daß der nackte Linsenkörper schnell aufquillt, mit der Umgebung verkleben kann und daß die kataraktösen Massen einen chemischen Entzündungsreiz abgeben.“ „*Ginsberg* (1896) untersuchte ein Auge, bei dem 11 Jahre zuvor durch Steinwurf Luxation der Linse aus der Kapsel in den Glaskörper erfolgte. An dem staphylomatös gewordenen Auge fand sich nur noch die zerrissene Kapsel im Pupillargebiet, teils mit der Iris, teils mit der Descemet verwachsen, während von der Linsensubstanz nichts mehr gefunden wurde.“ Die Linse schien in diesem Falle offenbar restlos resorbiert zu sein, jedoch betont *Wagenmann*, daß die Verhältnisse hier vielleicht nicht ganz einwandfrei seien, da anscheinend doch mit einer Ruptur der Augenhüllen und demgemäß mit einem Austritt des Linsenkörpers aus dem Auge gerechnet werden müsse. *Habben* stellte bei einem 42jährigen-Patienten nach einer Uveitis (Iridochorioiditis + Chorioretinitis) während einer erneut auftretenden Iritis spontane Luxation der Linse in den Glaskörper fest und fand später die Linse aus der Kapsel luxiert. Hier liegt die Möglichkeit nahe, daß die Linse infolge der schweren Erkrankung der Uvea durch Leukocyten usuriert und dadurch die Luxation aus der Kapsel im Verein mit Schrumpfung der Zonulafasern ermöglicht wurde. Spontanperforation der Linsenkapsel durch Leukocytenwirkung hält auch *Wagenmann* auf Grund eigener Beobachtung für durchaus möglich.

Eigene Untersuchungen.

Als Untersuchungsmaterial dienten mir ein Fall von angeborenem doppelseitigem *Hydrophthalmus bei einem Küken* — wie er bisher nur einmal, und zwar *ein*seitig von *Thum* (Tierärztl. Rundsch. 1916, S. 337) klinisch kurz beschrieben ist —, ferner ein Hydrophthalmus bei einer Katze und eine große Anzahl von Rinder- und Pferdeaugen. Die Augen wurden in Formol fixiert; das Kükenauge in Paraffin, das Katzenauge in Celloidin zum Schneiden vorbereitet und teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils nach *v. Gieson* gefärbt.

Fall 1. *Angeborener Hydrophthalmus bei einem Küken.* Das Küken wurde mir von Herrn *E. Herberg*, Direktor der *Henschel*schen Geflügelfarm in Heckershausen bei Kassel, zwecks wissenschaftlicher Untersuchung zur Verfügung gestellt. Herr *Herberg* gibt über das Küken wörtlich folgendes an: „Das Küken, welches auf der Brutmaschine ausgebrütet wurde, war bei der Versendung ein Eintagsküken. Die Krankheit war angeboren, eine Verschlimmerung des Leidens von der Geburt bis zum Versenden ist nicht beobachtet worden. Das Küken verriet durch anhaltendes lautes Piepen anscheinend starke Schmerzen; sonst war im Benehmen des Tieres nichts Besonderes zu beobachten. Es hat nicht nur versucht, sondern es auch fertig gebracht, Nahrung aufzunehmen, wenn auch nur in geringen Mengen. Die Eltern des Kükens sind gesund, und Fehler in der künstlichen Brut sind in unserer aufs Modernste eingerichteten Anstalt völlig ausgeschlossen. Eine ähnliche Erkrankung habe ich bei Geflügel trotz langjähriger Erfahrung noch nie beobachtet, auch noch nie davon gehört.“ Bei der Ankunft war das Küken schon sehr elend, es piepte ununterbrochen und vermochte kaum noch zu stehen. Bei Betrachtung des Kopfes fiel auf, daß die Augen anscheinend sehr stark vergrößert waren, und zwar schienen gerade die vorderen Hälften ganz abnorm erweitert zu sein (s. Abb. 1).

Abb. 1. Hydrophthalmus bei einem Küken (nat. Größe).

Die Kopfhaut war auf beiden Seiten erheblich gespannt, die Lider stark ausgedehnt. Die Lidspalten klafften und konnten weder spontan noch mit Gewalt so weit geschlossen werden, daß die Hornhaut jederzeits völlig bedeckt war. Die Lidränder waren unbehaart und etwas gewulstet. Im übrigen war an dem Körper nichts Abnormes zu erkennen. Die Hornhäute waren klar. Die Untersuchung der Augen mittels einer Lupe ließ eine weißliche Trübung im Pupillargebiet erkennen. Einige Stunden nach der Ankunft starb das Küken und wurde sofort in 4 proz. Formol fixiert. 2 Tage später wurde der Kopf zwecks stärkerer Härtung in 10 proz. Formol gelegt und tags darauf untersucht: Die *Augen* werden im Zusammenhange mit dem Gehirn herausgenommen. Sie stoßen dicht aneinander, sind aber durch eine zarte Knochenlamelle voneinander getrennt. Das *Gehirn* zeigt makroskopisch nicht die geringsten krankhaften Veränderungen und scheint vollkommen normal entwickelt zu sein. Die Länge des einen Auges beträgt $12^1/_2$ mm, die Höhe 11 mm. Die ganze Hornhaut ist staphylomartig nach vorn vorgewölbt, der Augapfel selbst ist hochgradig ausgedehnt. Man sieht bei starker Vergrößerung und heller seitlicher Beleuchtung, daß die Regenbogenhaut napfkuchenartig nach vorn gedrückt ist und in weiter Ausdehnung der Hornhauthinterfläche fest anliegt. Das Auge wird durch einen Sagittalschnitt in einen größeren und kleineren Teil zerlegt, und es zeigt sich, daß die Netzhaut der Unterlage überall gut anliegt, daß der

Ciliarkörper sehr durchscheinend, scheinbar rarefiziert ist und daß die Iris die Vorderkammer vollständig auskleidet. Sie ist fast überall mit der Hinterfläche der Hornhaut fest verbunden; nur das Zentrum läßt sie frei, um hier, napfkuchenartig eingestülpt, sich mit dem Pupillarrande auf der vorderen Linsenkapsel festzusetzen. Die Linse zeigt, von hinten betrachtet, einige konzentrische Trübungen, die Kernpartie ist stärker getrübt als die peripheren Teile. Nachdem von der Linse ein Segment des Äquatorrandes abgeschnitten ist, sieht man, daß die äußeren Schichten der Linsensubstanz vakuolisiert sind und daß nur der Kern eine solide Masse darstellt. Die ganze Linse nähert sich der Scheibchenform. Sie ist offenbar durch den allseitigen Zug der Zonula vorn und hinten abgeplattet und unterscheidet sich dadurch charakteristisch von der fast runden und überall soliden Linse eines etwa gleichaltrigen, normalen Kükenauges, dessen Umrisse zum Vergleich in Abb. 2 mit punktierter Linie eingezeichnet wurden. Der Glaskörper ist vollkommen klar, der Sehnerveneintritt läßt keine krankhafte Aushöhlung erkennen. Das Pekten ist gut entwickelt.

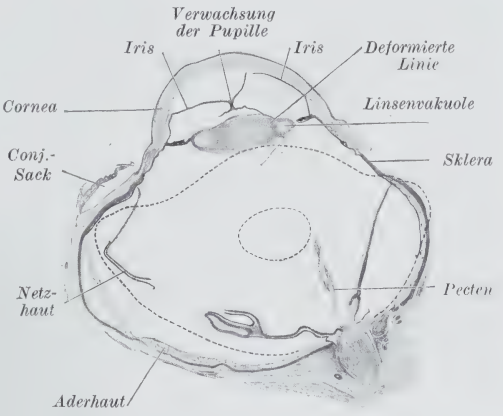


Abb. 2. Congenitaler Hydrophthalmus eines Kükens (1. Tag). -------- Umriß eines *normalen* Kükenauges (8. Tag) mit *normaler Linse*.

Histologischer Befund (siehe Abb. 2, Übersichtsbild). Der Bulbus ist in seinem äquatorialen Durchmesser nur wenig, in seinem sagittalen dagegen hochgradig ektatisch. Die Lederhaut und Hornhaut sind erheblich dünner als normal, insbesondere ist die Hornhaut nur etwa halb so dick wie die eines gesunden Kükenauges. Die Netzhaut ist im mikroskopischen Schnitt infolge der Härtungsmittel überall abgehoben. Der Ciliarkörper ist hochgradig verdünnt und die normalen Ciliarfortsätze sehr stark gedehnt. Auch die Regenbogenhaut zeigt eine erhebliche Verdünnung. Sie liegt in der unteren Hälfte mit ihrer Vorderfläche auf eine kleinere Strecke, oben dagegen fast bis zur Mitte, der Hinterfläche der Cornea an. Dabei ist das Pigmentblatt der Regenbogenhaut überall verhältnismäßig stark entwickelt, während die übrigen Schichten auffallend zart sind. Die Iris schlägt sich von der Hornhauthinterfläche derart auf die vordere Linsenkapsel um, daß ihre Vorderseite der Linsenkapsel aufliegt und mit dieser von der Mitte der Linse bis weit nach dem Äquator zu festgewachsen ist.

Im Pupillargebiet berührt sich die von beiden Seiten umgeschlagene Regenbogenhaut mit der Vorderfläche. Es besteht hier eine *völlige Verwachsung*, und zwar zeigt das Gewebe hier genau dieselbe Bindegewebsstruktur wie die vorderen Irisschichten an anderen Stellen. In der unteren Hälfte ist die Gefäßentwicklung der Regenbogenhaut etwas stärker als an der oberen. Irgendwelche frische Entzündungserscheinungen, Anhäufung von Rundzellen, Schwartenbildung u. dgl. ist nicht festzustellen. Die abgeplattete Linse läßt überall die intakte Linsenkapsel erkennen, soweit nicht beim Schneiden Zerreißungen des Präparats aufgetreten sind, welche bei der Linse nicht immer vermieden werden können. An der Stelle, wo die umgeschlagene Regenbogenhaut im Pupillargebiet sich auf der Linsenkapsel festsetzt, erscheint letztere etwas gefaltet; im übrigen ist sie vollkommen

glatt und scharfrandig. Das Linsenepithel ist am vorderen Pol stark gewuchert; es liegt hier in mehreren Lagen übereinander und zeigt große Unregelmäßigkeit in der Anordnung. Nach dem Äquator zu nimmt die Wucherung der Epithelzellen gleichmäßig ab, doch sind diese nirgends so gleich geformt, wie es an normalen Linsen der Fall zu sein pflegt. Sie erscheinen vielmehr alle deformiert und in die Länge gezogen. Je mehr man sich dem Äquator nähert, desto unregelmäßiger und länger werden die Zellen, jedoch wachsen sie sich nie zu normalen Linsenfasern aus. Im Gegenteil besteht oben und unten am Äquator ein länglicher Hohlraum, der hier die Linsenepithelzellen von den zentralen, relativ normal angeordneten Linsenfasern trennt. An der Hinterfläche der Linse sieht man da, wo die Linsenfasern an diese großen Vakuolen anstoßen, zahlreiche, nach Art der Bläschenzellen bei Katarakt, umgewandelte Fasern. Die zentralen Linsenfasern zeigen gute Ausbildung. Sie liegen geschlossen nebeneinander, weisen noch vielfach Kerne auf und zeigen keine Vakuolen oder Dehiscenzen. Das Epithel der etwa auf die Hälfte verdünnten Hornhaut zeigt in der unteren Hälfte des Auges Entartung ihrer oberflächlichen Schichten. Diese lassen große Lücken erkennen, während die Basalschichten noch einigermaßen erhalten sind. Die Netzhaut ist anscheinend nicht krankhaft verändert, auch der einschichtige Ciliarteil der Netzhaut ist gut entwickelt.

Wir haben es demnach mit einer krankhaften Ausdehnung und Verdünnung der Sclera und Hornhaut zu tun. Ferner mit einer gleichen Verdünnung des Ciliarkörpers und der Regenbogenhaut, mit Verwachsung der Vorderfläche der Regenbogenhaut an die Hinterfläche der Hornhaut, mit Verwachsung der Regenbogenhaut im Pupillargebiet mit der vorderen Linsenfläche. Ferner mit einer, offenbar durch den Zug der Zonulafasern zu erklärenden, krankhaften *Abplattung und Auseinanderziehung der Linse*, die zu einer Trennung des Linsenepithels von den bereits ausgebildeten Linsenfasern im Äquatorialgebiet geführt hat. Die hochgradige Ausdehnung des vorderen Bulbusabschnittes, die natürlich auf die Verlegung der Abflußwege der intraokularen Flüssigkeit durch die Napfkucheniris zurückzuführen ist, hat demnach nicht nur eine Ausdehnung der Zonulafasern, sondern auch eine allseitige Auseinanderziehung der weichen Linse hervorgerufen. Wenn bisher die Zonulafasern sowohl wie die Linsenkapsel dem dauernden Zug, den der sich vergrößernde Bulbus auf sie ausübt, widerstanden haben, so wäre mit der Zeit doch wohl damit zu rechnen gewesen, daß entweder die Zonulafasern selbst oder aber die gedehnte Linsenkapsel zum Zerreißen gebracht sein würden. Es hätte dann im ersteren Falle eine Luxation der ganzen Linse *in* ihrer Kapsel, im zweiten Falle eine Luxation der kompakten zentralen Partien *aus* der zerrissenen Kapsel die Folge sein müssen.

Fall 2. *Rechtsseitiger Hydrophthalmus und linksseitiger komplizierter Katarakt (Irido-Cyclo-Chorioiditis) bei einer Katze.* Die Besitzerin gibt über das Leben des Tieres folgendes an: Die Katze ist ungefähr 17 Jahre alt. Krank ist sie während ihres ganzen Lebens nicht gewesen, wohl aber zeigte sie stets eine hohe Empfindlichkeit gegen Unregelmäßigkeiten in der Ernährung. Die häufigen Geburten gingen immer ohne krankhafte Störungen vonstatten; die Jungen waren aber meist sehr

schwach und gingen in vielen Fällen bald nach der Geburt ein. Im Oktober 1920 zeigte die Katze eines Tages plötzlich Symptome einer schweren Erkrankung, deren Ätiologie unklar blieb. Die Krankheit begann mit häufigem Niesen, das auch anfallsweise auftrat und oft minutenlang dauerte. Das Tier verweigerte jede Nahrung, hatte Fieber, schwankte beim Gehen und magerte in kurzer Zeit rapid ab. Neben diesen allgemeinen Krankheitssymptomen wurden an den Augen schwere Veränderungen festgestellt. Am zweiten Krankheitstage wurde in der Pupille des rechten Auges ein kleiner trübweißer Fleck beobachtet, der sich innerhalb weniger Tage derart vergrößerte, daß das ganze Auge milchweiß getrübt war. Gleichzeitig erfolgte eine erhebliche Ausdehnung des ganzen Auges, so daß der Bulbus weit aus der Augenhöhle hervorragte. Einige Tage später folgten ähnliche Veränderungen am linken Auge, jedoch schritt die Trübung langsamer voran, und eine krankhafte Ausdehnung blieb ganz aus. Das Niesen wurde nur an den ersten Krankheitstagen beobachtet. Der Geamtzustand des Tieres besserte sich nach einigen Wochen allmählich wieder etwas, die Katze blieb aber vom Beginn der Krankheit bis zum Tode ($1^1/_2$ Jahre) trotz bester Pflege so hinfällig, daß man sie jeden Morgen tot aufzufinden glaubte. Die Richtigkeit dieser Aussagen kann ich durch eigene Beobachtungen im wesentlichen bestätigen. Als mir die Katze von der Besitzerin zwecks Tötung und weiterer Untersuchung zugesagt wurde, habe ich das Tier 14 Tage lang beobachtet und nachstehendes feststellen können: Es handelt sich um eine mittelgroße Hauskatze. Der Ernährungszustand ist schlecht, das Temperament herabgesetzt. Sie liegt fast immer und zeigt große Unlust zu Bewegungen. Der Gang ist müde, schwankend und vorsichtig. Das Haarkleid weich und anliegend. Der Puls, an der Art. femoralis gefühlt, ist unregelmäßig und ungleichmäßig die Pulsschläge lassen sich nicht genau zählen, es sind durchschnittlich 160—180 pro Minute. Die Zahl der Atemzüge beträgt 16—20 während der Ruhe, 36—40 nach geringer Bewegung. Nasenausfluß und Husten bestehen nicht. Die Stimme ist erheblich tiefer als gewöhnlich. Es besteht vermehrte Speichelsekretion, und die Zunge wird dauernd vorgestreckt. Die Zähne sind cariös und teils ausgefallen. Als Nahrung nimmt das Tier nur Milch und Fleisch in sehr geringen Mengen auf. Der Hinterleib ist gewölbt, wie aufgetrieben; der Darm mit mäßig festem Inhalt gut gefüllt. Die Faeces haben normale Form und Konsistenz, ihr Geruch ist widerlich. Als pathologische Beimengungen werden Ascaris mystax sowie Nematodeneier wiederholt festgestellt. Die Nieren sind beiderseits gut palpabel und offenbar vergrößert. Eine Harnuntersuchung kann intra vitam nicht vorgenommen werden. Bei der Sektion ist die Untersuchung des sehr geringen Blaseninhalts auf Eiweiß negativ, *die Nylanderprobe dagegen stark positiv*. Leider ermöglicht die geringe Menge der aus der Harnblase zu punktierenden Flüssigkeit keine genaue Analyse der vorhandenen reduzierenden Substanzen. Die Gelenke erweisen sich bei passiver Bewegung und auf Druck als schmerzhaft. In der Kreuzgegend und über der Schwanzwurzel kann man anhaltende fibrilläre Muskelzuckungen beobachten, und schon geringer Druck auf diese Stellen löst starke Schmerzen aus. Die Gehörorgane sind anscheinend intakt. An den Augen besteht beiderseitige völlige Erblindung, grauweiße Trübung und fast völlige Undurchsichtbarkeit der Hornhäute, der rechte Bulbus ist weit aus der Orbita hervorgetreten und steinhart, Pupillarreflex beiderseits erloschen.

Nach der Tötung der Katze mittels Chloroform wird eine Sektion vorgenommen, deren Befund kurz folgender ist: Normale Lagerung der Eingeweide und Organe, Brust- und Bauchhöhle ohne flüssiges Exsudat; Peritoneum und Pleura spiegelnd und ohne Veränderungen. Leber vergrößert und in der Nachbarschaft der Gallenblase gallig verfärbt; *Pankreas mit schwarzen Flecken und Knötchen durchsetzt*. Nieren ebenfalls vergrößert und in den Randpartien gelb verfärbt. Blase

enthält nur sehr wenig Inhalt, die Gallenblase außergewöhnlich prall gefüllt. Lunge und Herz einwandfrei. Die histologische Untersuchung der Organpräparate, die in liebenswürdiger Weise von Herrn Geheimrat *Olt* durchgesehen wurden, ergibt keine Veränderungen an Herz, Lunge, Leber und Milz. Die *Nieren* zeigen eine auffallende Verfettung der Epithelien in der Rindenschicht sowohl wie an den gewundenen und geraden Harnkanälchen. Fetttröpfchen liegen meist in Form kleiner Kügelchen und solchen von doppeltem und dreifachem Umfange eines roten Blutkörperchens in dem Protoplasmaleib, deran manchen Stellen vollständig von den Fetttröpfchen überschwemmt ist. Das *Pankreas ist mit Nekrosen ausgestattet.* Man sieht in einem Gesichtsfelde, das etwas über die Grenzen einer 80fachen Vergrößerung hinausgeht, schwache Färbung des ganzen Gewebes und bei starker Vergrößerung zum Teil vollständiges Fehlen der Gewebsstruktur. Die chromatische Substanz der Kerne hat sich nicht mehr gefärbt, und der Protoplasmaleib der Epithelien ist feinkörnig und trüb. Eine scharfe Grenze dieser Bezirke ist nicht gezogen; der

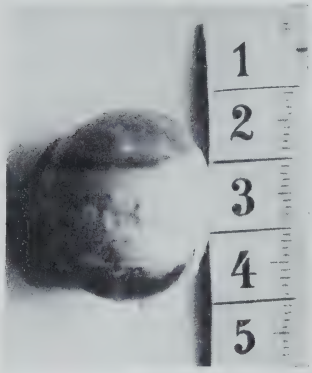


Abb. 3. Buphthalmus bei der Katze (nat. Größe).

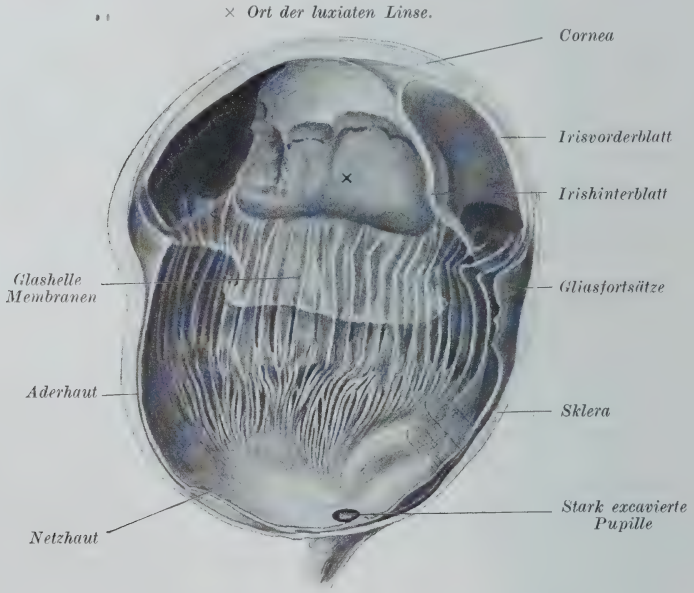


Abb. 4. Hydrophthalmus der Katze, 2,5×vergrößert.

Übergang in normales Gewebe vollzieht sich ganz allmählich und wird in immer stärkerer Färbung der Zellkerne und in Aufhellen des Protoplasmaleibes deutlich. Beide Augen werden vorsichtig aus der Augenhöhle herausgenommen. Der rechte Augapfel fühlt sich steinhart an, die Hornhaut ist stark getrübt, erlaubt jedoch einen geringen Durchblick. Die Regenbogenhaut ist überall der

Hinterfläche der Hornhaut fest angepreßt, so daß die Vorderkammer vollkommen aufgehoben ist. Der Bulbus ist in toto erheblich vergrößert, Länge 26 mm, Breite 21,5 mm, Höhe 21,5 mm. In der Äquatorgegend ist der ganze Augapfel sanduhrartig eingeschnürt, entsprechend dem Orbitalrande (s. Abb. 3).

Die vorderen Partien sind stark ektatisch. Das Auge wird in 5 proz. Formol gelegt. Nach zweitägiger Fixierung wird durch einen horizontalen Schnitt das obere Viertel des Auges abgeschnitten. Es fließt sofort flüssiger Glaskörper ab. Es zeigt sich (s. Abb. 4), daß die Iris vollkommen die stark ektatische Hornhaut auf der Hinterfläche auskleidet; dabei ist die obere Hälfte der Regenbogenhaut in das vordere und hintere Blatt gespalten.

Abb. 5. Luxierter Linsenkern aus einem Hydrophthalmus der Katze.

Von den Ciliarfortsätzen zieht nach allen Seiten eine *glasklare*, sehr widerstandsfähige *Membran*, die den Augapfel in zwei Teile teilt. Die Linse schwimmt vor dieser glashellen Membran in der *hinteren* Kammer des Auges, die infolge der Vortreibung der Iris und ihrer völligen Anlagerung an die Hornhaut enorm vergrößert ist. Die Linse ist rosettenartig vielfach am Rande gezackt (s. Abb. 5), so daß 12 einzelne Sektoren entstehen. Bei der Untersuchung unter der Binokularlupe und hellster seitlicher Beleuchtung durch eine Bogenlampe erkennt man, daß es sich lediglich um den verkleinerten Linsenkern handelt, und daß die Linsen*kapsel* diesen Linsenrest *nicht* einhüllt. Die eigenartige Rosettenform der Linse ähnelt dem Bilde, welches man bei Maceration von Menschen- und Tierlinsen zu beobachten pflegt, wobei ebenfalls derartige tiefe, den Sternstrahlen der Linse entsprechende Furchen auftreten.

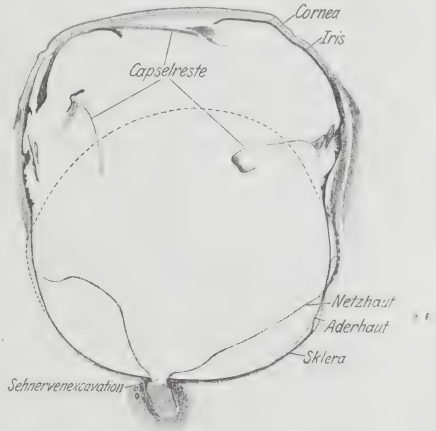


Abb. 6. Hydrophthalmus einer Katze. Luxation des Linsenkernes aus der Kapsel. ----- Umriß eines normalen Katzenauges.

Der äquatoriale Durchmesser der Linse beträgt 8 mm, der sagittale 5,5 mm, während die normalen Maße der Linse einer ausgewachsenen Katze 12 resp. 8 mm betragen. Bei der Eröffnung des *linken* Auges fließt auch ein großer Teil des Glaskörpers ab. Der *linke* Bulbus ist nicht vergrößert, die Linse erscheint in toto etwas verkleinert. Sie ist umgeben von grauweißen Exsudatmassen, welche auch die Ciliarfortsätze bedecken. Man sieht in der Umgebung der Linse zwischen der Linse und dem grauen Exsudat eine große Anzahl eigenartig glänzender, plättchenartiger Krystalle. Die Linse selbst ist rosettenartig 6fach eingekerbt. Sie ist total grauweiß getrübt und läßt sich ohne Schwierigkeit nach Durchtrennung der Ciliarfortsätze aus ihrer Lage entfernen. Man sieht danach, daß auch in der vorderen Kammer eine große Zahl von *Krystallen* umherschwimmt, die lebhaft glitzern und Lichtbeugungserscheinungen zeigen. Unter dem Mikroskop sind sie als zweifellose Cholesterinkrystalle zu erkennen. Es sind große und kleine, rechteckige und rhombische Tafeln, die die typischen ausgebrochenen Ecken erkennen lassen. Der Linsenkern wird durch einen Meridionalschnitt halbiert, und die Nitroprussid-Natrium-Ammoniakprobe ergibt im Zentrum eine intensive Rotfärbung, während die äußeren Partien etwas schwächer reagieren. Aus dem Ausfall dieser Reaktion ergibt sich nach

früheren Arbeiten von *Reiss* und *Jess*, daß die peripheren Linsenpartien zweifellos kataraktös verändert sind, da nur solche Linsensubstanz mit den genannten Reagenzien eine Rotfärbung erkennen läßt, welche aus den normalen Eiweißkörpern der Linse zusammengesetzt ist, insbesondere das sogenannte β-Krystallin, das reich an Cystein ist, noch enthält. Es handelt sich demnach hier beim linken Auge um das gewöhnliche Bild einer chronischen Iridocyclitis mit Cataracta complicata. Das Auge bietet auch im mikroskopischen Schnitt keine Besonderheiten, die von dem herkömmlichen Bilde derartiger intraokularer Entzündungen irgendwie abweichen.

Die *mikroskopische Untersuchung* des in Serienschnitte zerlegten Buphthalmus ergibt folgendes Bild (s. Abb. 6). Sclera und Hornhaut sind außerordentlich verdünnt. Die vorderen Teile der Sclera, etwa vom Äquator des Auges an und ebenso die Hornhaut sind stark ektatisch. Ihre Dicke ist etwa auf die Hälfte der Norm reduziert. Das Epithel der Hornhaut ist auffallend gut erhalten, das Hornhautstroma zeigt starke Vascularisation und zwischen den einzelnen Schichten zahlreiche Anhäufung von Rundzellen. Die Deszemet ist gut erhalten. Hier und da zeigen sich zwar Dehiscenzen dieser Membran, doch ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich hier um intra*vitale* Zerreißungen infolge der hochgradigen Ausdehnung handelt oder um postmortale, bei der Einbettung entstandene Veränderungen. Das Corpus ciliare ist etwas abgeflacht und nach vorn verlagert. Die Iris ist zu einer dünnen vorderen und hinteren Lamelle auseinandergezogen, die vordere Lamelle liegt fest der Deszemetschen Membran an, so daß allseitig der Kammerwinkel vollkommen verwachsen ist. Von den einzelnen Ciliarfortsätzen sieht man hier und da lang ausgezogene Zonulafasern abgehen, die sich an Reste der Linsenkapsel ansetzen, welche makroskopisch als glashäutige durchscheinende Membran bereits erkannt wurde.

An der Linsenkapsel ist stellenweise das Linsenepithel noch vorhanden, ja an einigen Schnitten sieht man sogar noch vereinzelte Fasern der Rindensubstanz der Linse. An einer Stelle rollt sich das Ende der Kapsel spiralig auf. An vielen Stellen findet man verstreutes Pigment, ferner Anhäufung von Rundzellen, welche besonders die Innenfläche der Regenbogenhaut besetzt haben. Auch vorn, dicht an der Hornhaut, wo diese im Pupillargebiet noch frei ist von angewachsenem Irisgewebe, sieht man Reste der Linsenkapsel und der Linsencorticalis. Die Aderhaut ist stark pigmentiert, stellenweise atrophisch. Die Netzhaut ist vollkommen atrophisch geworden, und von der normalen Schichtung ist nirgends mehr etwas zu erkennen. Auch das Pigmentepithel erscheint da, wo es in einem Flachschnitt zu erkennen ist, hochgradig rarefiziert. Der Sehnerv ist stark ausgehöhlt, die Sehnervenfasern sind im Bereich der Exkavation und über diese hinaus größtenteils atrophisch.

Es handelt sich hier also um eine doppelseitige schleichende Iridocyclitis unbekannter Ätiologie, die bei einer sehr alten Katze offenbar *in Gesellschaft mit einem diabetischen Leiden bei Pankreasnekrose* aufgetreten ist. Die entzündlichen Verwachsungen zwischen Regenbogenhaut und Hornhaut haben zu einer völligen Verlegung der Abflußwege der intraokularen Flüssigkeit geführt; diese wiederum hatte die abnorme Ausdehnung des vorderen Bulbusabschnittes zur Folge, wodurch das klinische Bild des Hydrophthalmus entstand. Von besonderem Interesse ist bei diesem Auge: 1. die Auseinanderziehung der Regenbogenhaut in das vordere und hintere Blatt, 2. die Luxation des Linsen*kerns* aus der geborstenen Linsenkapsel, welche als ein durchsichtiges Diaphragma den Glaskörperraum von der hinteren Kammer trennte. Wir haben es

also hier mit einer Linsenkernluxation zu tun, wie sie im menschlichen und tierischen Auge bei Hydrophthalmus noch nicht beschrieben wurde.

Die hier beschriebenen Veränderungen des Linsensystems des hydrophthalmischen Küken- und Katzenauges beanspruchen ganz besonderes Interesse. Zunächst deshalb, weil eine so auffallende Linsenzerrung der wachsenden Linse durch den Zonulazug bisher noch nicht beobachtet wurde. Die pathologischen Veränderungen des Kapselepithels, von denen jede einzelne in die Länge gezogen ist, und welches in seiner Gesamtheit am Äquator der Linse von den eigentlichen Linsenfasern abgezogen wurde, sind bisher weder an menschlichen noch an tierischen Linsen in gleicher Weise beschrieben worden. Eine derartige Auseinanderzerrung der Linse ist natürlich nur in ganz jungen Augen, wenn die Linse noch so weich ist wie bei unserem eintägigen Küken, möglich. In älteren Augen, wie in denen der Katze, kann eine solche Linsendeformation wegen der großen Härte des Organs nicht mehr erfolgen. Hier reißt infolgedessen sehr bald die Zonula ein, und es stellt einen Ausnahmefall dar, wenn, wie hier, nicht die zarten Zonulafibrillen, sondern die bedeutend widerstandsfähigere Linsenkapsel rupturiert. Es ist wohl damit zu rechnen, daß es bei der chronischen Iridocyclitis zu einer Schädigung der Linsenkapsel und damit Aufhebung ihrer Widerstandsfähigkeit gekommen ist, hält doch, wie oben bereits ausgeführt wurde, *Wagenmann* eine derartige Usurierung der Linsenkapsel durch Leukocyten nicht für ausgeschlossen. Wir wollen deshalb nicht entscheiden, ob der übermäßige Zug der Zonulafasern bei der enormen Vergrößerung des Augapfels *allein* die Kernluxation verursachte oder ob die als möglich angeführte Linsenkapselschädigung die Ursache war. Wahrscheinlich wirkten beide Momente zusammen. In dem Buphthalmus der Katze fanden wir in Übereinstimmung mit *Grieder* eine hochgradige Aushöhlung des Sehnerven, wie sie beim Menschen bei Buphthalmus so gut wie immer gefunden wird. Daß diese Aushöhlung beim Küken noch fehlte, ist bei der außerordentlichen Zartheit der Augenhüllen nicht zu verwundern. — *Grieder* hat bereits auf die großen Verschiedenheiten hingewiesen, die im Verhalten des Sehnerven bei Erhöhung des intraokularen Druckes verschiedener Tieraugen zutage treten. Ich kann die Befunde *Griederś* für Rinder- und Pferdeaugen bestätigen. Bei zahlreichen daraufhin untersuchten Augäpfeln, die an Iridocyclitis und Sekundärglaukom litten, fand ich wohl eine zum Teil hochgradige Vergrößerung des ganzen Augapfels, aber nur ganz selten eine *seichte* Aushöhlung des Sehnerven. Manche Tieraugen verhalten sich demnach in bezug auf die Widerstandsfähigkeit ihrer Hüllen ganz anders wie das menschliche Auge. Während beim ausgewachsenen menschlichen Auge Hornhaut und Sclera eine so große Rigidität besitzen, daß es hier niemals zur Ausbildung eines Buphthalmus, sondern

stets nur zu einer hochgradigen Aushöhlung des Sehnerven kommt, treten im ausgewachsenen Pferde- und Rinderauge Exkavationen des Sehnerven trotz hochgradiger Druckerhöhung mehr in den Hintergrund, während starke Ausdehnung der Hornhaut und Sclera mit enormer Verdünnung dieser Häute beobachtet wird. Offenbar ist also bei diesen Tieren die Widerstandsfähigkeit der Lamina cribrosa, der Siebplatte des Sehnerveneintrittes, größer als die der Hornhaut und Sclera, während beim Menschen umgekehrte Verhältnisse vorliegen. Weitere Beobachtungen in dieser Richtung dürften für die tierische wie menschliche Ophthalmologie von gleichem Interesse und gleicher Bedeutung sein.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. *A. Jess* für seine vielseitige Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Ask, Studien über die pathologische Anatomie der erworbenen Linsenluxation. Bergmann, Wiesbaden 1913. — *Augstein* und *Ginsberg*, Über die Resorption der Linse und der Linsenkapsel bei Luxation in den Glaskörper. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **20**, 356. 1896. — *Coronat* und *Aurand*, Un cas rare de Buphthalmie gélante. Clin. opht. **18**, 498; Ref. Jahresber. f. Augenheilk. 1912, S. 795. — *Grieder*, Untersuchungen über Glaukom und Hydrophthalmus. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **26**, H. 7. — *Habben*, Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Linsenluxation. Inaug.-Diss. Jena 1897. — *Hamburger*, Die Ernährung des Auges. Georg Thieme, Leipzig 1914. — *Jess*, Zur Chemie des normalen und des pathologisch veränderten Glaskörpers. Ber. d. Heidelberger ophth. Ges. 1922. — *Jess*, Zur Chemie der normalen und der pathologisch veränderten Linse des Auges. Zeitschr. f. Biol. 1913. — *Magitot* und *Mestrezat*, L'humeur aqueuse normale. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **84**, 158. 1921. — *Magitot* und *Mestrezat*, Qualité et quantité de l'humeur aqueuse normale. Ann. d'oculist **158**, 1. 1921. — *Leber*, Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. **2**, 2. — *Reiss*, Über die Cysteinreaktion der normalen und der pathologisch veränderten Linse. Arch. f. Augenheilk. **80**, 588. — *Römer*, Lehrbuch der Augenheilkunde. 3. Aufl. Urban & Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1919. — *Thum*, Hydrophthalmus congenitus unilateralis bei einem Küken. Tierärztl. Rundschau **22**, 337. 1916. — *Wagenmann*, Die Verletzungen des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. **9**, Abt. 5.

DISSERTATIONEN DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE BERLIN[1])

Vergleichende Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Conjunctival- und der Palpebralreaktion bei der Rindertuberkulose.

Von

Heinrich Teipel,

Schlachthofdirektor in Arnsberg (Westf.).

[Referent: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Fröhner*.]

In Deutschland ist bei der Bekämpfung der Rindertuberkulose bisher das Hauptgewicht auf die möglichst baldige Ausmerzung der Tiere mit offener Tuberkulose gelegt worden. Es mehren sich aber die Stimmen derer, die eine Erweiterung für notwendig halten und behaupten, daß zu einer wirksamen Bekämpfung der Rindertuberkulose die diagnostische Tuberkulinisierung nicht zu entbehren ist. Soll aber auch in Deutschland das Tuberkulin als Diagnostikum mehr als bisher zur Tuberkulosebekämpfung herangezogen werden, so muß festgestellt werden, ob es sich als solches eignet und welche der verschiedenen Anwendungsarten hauptsächlich für die Praxis in Betracht kommt. Von den verschiedenen Tuberkulinproben hat bisher die *Augenprobe* (Ophthalmo- oder Conjunctivalprobe) die größte Anwendung gefunden. Neuerdings ist von *J. Schmidt* und *C. Haupt* die *palpebrale* Tuberkulinprobe (Augenlidprobe) in Deutschland eingeführt worden, deren besonders günstige Ergebnisse von C. *Haupt* und *Ilgner* bestätigt, von *Breithor* und *Hilz* bestritten werden.

Da bezüglich der Eignung der palpebralen Tuberkulinisation für die Praxis die Urteile so verschieden lauten (2 Anhänger, 2 Gegner), beschloß ich, den diagnostischen Wert der Lidprobe im Vergleich mit dem der Augenprobe nachzuprüfen. Dabei wollte ich mich durch eigene Versuche überzeugen, welchen Wert das Tuberkulin als Diagnostikum überhaupt hat. Die Versuche sind an dem unter meiner Leitung stehenden Schlachthofe Arnsberg ausgeführt.

Die Versuche begannen mit der *Conjunctivalprobe*. Nach *Klimmer* kann man bei der gleichzeitigen Ausführung der subcutanen und Conjunctivalprobe mehrfach, wenn auch nicht regelmäßig, beobachten, daß die Augenreaktion während der allgemeinen (Fieber-) Reaktion zurücktritt. Eine gleichzeitige Ausführung der subcutanen und der

[1]) Für Inhalt und Form sind die am Kopf der Dissertationen angegebenen Herren Referenten mitverantwortlich.

Conjunctivalprobe ist daher nicht zu empfehlen. Da bei der Intracutanreaktion tuberkulöse Rinder zu etwa 70% eine allgemeine (thermische) Reaktion erkennen lassen, so gilt von gleichzeitiger Ausführung der Conjunctivalprobe mit der intracutanen Probe etwa das nämliche wie von der subcutanen Probe. Da nun die palpebrale Probe in positiven Fällen ebenfalls meist mit einer fieberhaften Allgemeinreaktion verbunden sein sollte, glaubte ich mit der Möglichkeit rechnen zu müssen, daß bei gleichzeitiger Anwendung der palpebralen und conjunctivalen Probe die conjunctivale beeinflußt werden könnte. Um daher ein einwandfreies Urteil zu erhalten, wurde bei den ersten Versuchen nur die Conjunctivalprobe ausgeführt. Anfangs habe ich entsprechend der Vorschrift 3 Tropfen Tuberkulin mittels Tropffläschchens in den äußeren Augenwinkel eingeträufelt. Da dieses bei unruhigen Tieren nicht immer zu bewerkstelligen war und vielfach Tropfen daneben träufelten, habe ich später, ähnlich wie bei der Malleïnaugenprobe des Pferdes, einen nicht zu kleinen, mit Tuberkulin vollgesogenen Pinsel zwischen den Augenlidern ausgedrückt, ein Verfahren, das einfacher und sparsamer im Gebrauch ist und dieselben Ergebnisse zeitigte. Zur Anwendung kamen bovines Tuberkulin des Reichsgesundheitsamtes, Ophthalmotuberkulin Landsberg und Phymatin von *Humann* und *Teisler*. Erhebliche Unterschiede in der Wirkung, die von ihrem Giftgehalte abhängig ist, wurden bei den einzelnen Präparaten nicht festgestellt. Die Conjunctivalprobe wurde bei 50 Rindern verschiedener Rassen im Alter von $1^1/_2$ bis 12 Jahren vorgenommen. Bei 11 derselben wurden nach der Schlachtung tuberkulöse Veränderungen vorgefunden. Von diesen 11 hatten 10 zu Lebzeiten deutlich positiv, 1 negativ reagiert. Im letzten Falle waren in den vorderen Mittelfellymphknoten zwei kleinere, verkalkte Herde nachzuweisen, die makroskopisch-tuberkulösen Ursprungs angesehen wurden. Bei 2 von den 50 Rindern hatte die Augenprobe ein zweifelhaftes Ergebnis (geringgradiger schleimiger Ausfluß); der Schlachtbefund war negativ. Bei einem Rinde mit positiver Reaktion konnten bei der Fleischuntersuchung keinerlei tuberkulöse Veränderungen festgestellt werden, was aber nicht ausschließt, daß solche an Stellen, die bei der gewöhnlichen Fleischuntersuchung nicht offen gelegt werden (z. B. Muskellymphknoten) vorhanden waren. Einschließlich der zweifelhaften Fälle ergab also die conjunctivale Tuberkulinprobe 8% Fehlreaktionen.

Bei Durchführung der *palpebralen* Tuberkulinisation, bei der dieselben Tuberkulinpräparate in Anwendung kamen wie bei der conjunctivalen, wurden in der Hauptsache *drei Versuchsreihen* aufgestellt.

1. Zunächst wurde nach dem Verfahren von *Schmidt* und *Haupt* bei einer Reihe von Rindern nach Fixierung des Kopfes durch einen Gehilfen die Nadel in das rechte untere Augenlid von der Innenseite aus

schräg nach vorn in 1—1,5 cm Länge eingestochen und Tuberkulin in wechselnder Menge von 0,5 bis 1,5 ccm eingespritzt. Den Widerstand, den die Tiere hierbei teilweise leisteten, habe ich doch als erheblicher gefunden, als *Haupt* hinstellt. Zur Vermeidung von Irrtümern nenne ich diese Art der palpebralen Tuberkulinisation, die *Schmidt* und *Haupt* als intrapalpebrale bezeichnen, die subconjunctivale Lidprobe. An dem anderen Auge wurde gleichzeitig durch Einpinselung mit dem gleichen Tuberkulin die conjunctivale Augenprobe vorgenommen.

In der angegebenen Weise sind 16 Rinder mit Tuberkulin geimpft worden. Von diesen zeigte die sukconjunctivale Lidprobe bei 14 eine positive, bei 2 eine negative Reaktion an. Bei 13 von den 14 Rindern, die eine positive Reaktion gezeigt hatten, wurden nach der Schlachtung tuberkulöse Veränderungen festgestellt, während in dem übrigen Fall von positiver Reaktion solche nicht nachgewiesen werden konnten. Bei den beiden Rindern, die negativ reagiert hatten, war auch der Schlachtbefund negativ. Dagegen zeitigte die gleichzeitig vorgenommene Conjunctivalprobe wesentlich andere Ergebnisse. Es hatten nämlich von den 16 Rindern 9 eine positive, 7 eine negative Reaktion. Von den 9 Rindern mit positiver Reaktion waren bei 8 nach der Schlachtung tuberkulöse Veränderungen festzustellen, bei einem waren solche nicht nachzuweisen. (Es handelte sich um dasselbe Rind, welches bei positiver subconjunctivaler Lidprobe negativen Schlachtbefund aufwies.) 7 von den 16 Rindern reagierten auf die Conjunctivalprobe negativ. Bei 5 von diesen wurde aber nach der Schlachtung Tuberkulose festgestellt, nur bei 2 war der Schlachtbefund negativ.

2. Bei der *zweiten* Versuchsreihe wurde die Injektion des Tuberkulins in das Lid von der äußeren Haut aus vorgenommen, und zwar intracutan und subcutan; es wurde dazu sowohl das obere wie das untere Augenlid benutzt. Zur Unterscheidung von der subconjunctivalen Lidprobe nenne ich diese Methoden, die in der Literatur ebenfalls als intrapalpebrale Tuberkulinproben bezeichnet werden, die intracutane bzw. subcutane Lidprobe, obwohl, anatomisch betrachtet, die Stelle, an der das Tuberkulin nach der Injektion bleibt, bei der subcutanen Lidprobe die gleiche ist wie bei der conjunctivalen. Die intracutane bzw. subcutane Lidprobe wurde gleichzeitig mit der Conjunctivalprobe bei 23 Rindern vorgenommen. Von diesen reagierten bei der intra- bzw. subcutanen Lidprobe 11 positiv, 11 negativ und 1 zweifelhaft. Bei sämtlichen 11 Rindern mit positiver Reaktion wurden nach der Schlachtung tuberkulöse Veränderungen festgestellt. Von den 11 Rindern, die negativ reagiert hatten, wurden 10 nach der Schlachtung als tuberkulosefrei befunden, während in einem Falle Tuberkulose vorhanden war. Bei dem einen Rinde mit zweifelhafter Reaktion waren nach der Schlachtung keine tuberkulösen Veränderungen festzustellen.

Bei der Conjunctivalprobe zeigten 7 Tiere eine positive Reaktion, welche sich nach der Schlachtung auch als tuberkulös erwiesen. 13 Rinder reagierten negativ. Bei 4 von diesen war nach der Schlachtung trotzdem Tuberkulose festzustellen. 3 Rinder reagierten zweifelhaft. Bei einem derselben war nach der Schlachtung Tuberkulose festzustellen, bei den beiden anderen nicht.

3. Bei der *dritten* Versuchsreihe wurden 3 ccm einer stets frisch zubereiteten Tuberkulinkochsalzlösung (1 :-10), wie sie *Favero* anwandte, um die Erscheinungen einer positiven Reaktion sinnfälliger zu machen, subcutan in das Augenlid injiziert. Auch hierbei wurde gleichzeitig die Conjunctivalprobe auf dem anderen Auge durchgeführt. Von den 13 so behandelten Rindern reagierten auf die subcutane Lidprobe 9 positiv und 4 negativ. Von den 9 Rindern mit positiver Reaktion wiesen 8 bei der Schlachtung tuberkulöse Veränderungen auf. Bei dem 9. waren 3 Dünndarmgekröslymphknoten geschwollen und wiesen im Innern graue Herde auf. Die Vornahme der bakteriologischen Untersuchung wurde infolge eines Versehens des Hallenmeisters verhindert. Der Befund ist daher als zweifelhaft bezeichnet. Von den 4 Rindern mit negativer Reaktion war bei 3 der Schlachtbefund negativ, bei einem lag verkalkte Tuberkulose der Lungen, der bronchialen und mediastinalen Lymphknoten vor. Bei der Conjunctivalprobe zeigten 4 Rinder eine positive und 9 eine negative Reaktion. Von den positiv reagierenden Rindern wiesen 3 nach der Schlachtung tuberkulöse Veränderungen auf, bei dem 4. war der Schlachtbefund zweifelhaft (wie oben). Bei 6 von den 9 Rindern mit negativer Conjunctivalreaktion waren tuberkulöse Veränderungen nachweisbar, wogegen nur bei 3 auch der Schlachtbefund negativ war.

Ich habe mich bei diesen Versuchen nicht überzeugen können, daß durch die von *Favero* empfohlene Injektion von Tuberkulinkochsalzlösung, deren gute Ergebnisse von *Haupt* bestätigt, von *Breithor* abgestritten werden, die Reaktion deutlicher geworden wäre als bei der Verwendung reinen Tuberkulins. Die Reaktionen verliefen in positiven Fällen auch hinsichtlich Deutlichkeit nicht anders als die bei den ersten Versuchsreihen geschilderten.

Ziehe ich die Ergebnisse der Tuberkulinreaktion der letzten 3 Versuchsreihen zusammen, so reagierten bei der *palpebralen* Tuberkulinisation (subconjunctivalen, subcutanen und intracutanen) von 52 tuberkulinisierten Rindern 34 positiv, 17 negativ und 1 zweifelhaft. Von den 34 Rindern, die positive Reaktion zeigten, wiesen 32 nach der Schlachtung tuberkulöse Veränderungen auf, bei 1 war der Schlachtbefund negativ, bei 1 zweifelhaft. Von den 17 Rindern mit negativer Reaktion waren bei 2 tuberkulöse Veränderungen vorhanden, bei 15 war auch der Schlachtbefund negativ. Bei dem Rinde mit zweifelhafter

Reaktion war der Schlachtbefund negativ. Die Zahl der Fehlergebnisse bei der palpebralen Tuberkulinisation beträgt daher einschließlich der zweifelhaften Fälle 9,6%.

Bei der gleichzeitig mit der palpebralen Tuberkulinprobe vorgenommenen *Conjunctivalprobe* reagierten von den 52 Rindern 20 positiv, 29 negativ und 3 zweifelhaft. Von den 20 positiv reagierenden Rindern wiesen 18 nach der Schlachtung tuberkulöse Veränderungen auf, bei 1 war der Schlachtbefund negativ, bei 1 zweifelhaft. Von den 29 Rindern mit negativer Reaktion wiesen 15 nach der Schlachtung tuberkulöse Veränderungen auf, während bei 14 der Schlachtbefund negativ war. Von den 3 Rindern mit zweifelhafter Reaktion war bei 1 Tuberkulose nachzuweisen, bei 2 nicht. Die Zahl der Fehlergebnisse bei der gleichzeitig mit der palpebralen Tuberkulinisation vorgenommenen Conjunctivalprobe beträgt daher einschließlich der zweifelhaften Fälle 38,5%.

Während also bei der von mir im Anfange für sich allein vorgenommenen Conjunctivalprobe die Zahl der Fehlreaktionen 8% betrug, beträgt sie bei der gleichzeitig mit der Palpebralprobe ausgeführten Conjunctivalprobe 38,5%. Daraus kann der Schluß gezogen werden, daß auch die palpebrale Tuberkulinisation ähnlich der thermischen imstande ist, die conjunctivale Reaktion aufzuheben. Wenn daher *Ilgner* bei der von ihm gleichzeitig mit der Palpebralprobe vorgenommenen Conjunctivalprobe 54% Fehlreaktionen feststellt, sie mit den Fehlreaktionen bei der Palpebralprobe vergleicht und auf Grund dieses Vergleichs zu dem Urteil kommt, daß die Palpebralprobe der Conjunctivalprobe „erheblich überlegen" ist, so kann ich diesem Urteil nach meinen Untersuchungsergebnissen nicht beipflichten.

Über die bei *Ausführung* der Palpebralprobe im einzelnen gemachten Beobachtungen sei noch folgendes berichtet: Mit *Ilgner* und *Hilz* halte ich die von *Schmidt* und *Haupt* empfohlene subconjunctivale Lidprobe wegen des heftigen Widerstandes, den viele Tiere dabei leisten, für wenig geeignet, obwohl die Ergebnisse bei meinen Versuchen dieselben waren wie bei der intra- bzw. subcutanen Lidprobe. Die Beobachtungen *Breithors* und *Ilgners*, daß es für das Ergebnis der Reaktion gleichgültig sei, ob die Lidprobe intra- oder subcutan ausgeführt wird, kann auch ich auf Grund meiner Versuche bestätigen. Die intra- bzw. subcutane Lidprobe läßt sich bequemer am oberen als am unteren Lide ausführen, doch heben sich die Schwellungen am unteren Lide deutlicher ab als am oberen. Die Schwellungen treten bei positiven Reaktionen 2—12 Stunden nach der Injektion auf und haben nach 8 bis 24 Stunden ihre Höhe erreicht. Die Schwellungen bleiben oft tagelang (6—7 Tage) bestehen. Das Ablesen der palpebralen Reaktionen erfordert, wie das der Tuberkulinreaktionen überhaupt, viel Übung. Ich habe daher zwecks Übung gleichzeitig mit meinen Ver-

suchen bei Schlachttieren eine Reihe von Rindviehbeständen der conjunctivalen und der palpebralen Tuberkulinprobe unterzogen, wobei ich mich nebenbei von der gewaltigen Verseuchung unserer Rindviehbestände überzeugen konnte. Bei einer in der Praxis ausgeführten Lidprobe erfolgte zunächst keine Reaktion. Am 3. Tage nach der Injektion trat nicht nur eine starke Schwellung des injizierten oberen Augenlides, sondern auch des unteren und der ganzen Umgebung beider ein (Infektion), so daß ich von dem ängstlich gewordenen Besitzer zwecks Behandlung zugezogen wurde. — Während nach *Haupt*, *Breithor* und *Ilgner* bei allen reagierenden Tieren eine fieberhafte Temperaturerhöhung einsetzt, habe ich bei meinen Versuchen eine Reihe von positiven Reaktionen festgestellt, die nicht mit einer fieberhaften Temperaturerhöhung verbunden waren. — Bei einer Anzahl von Tieren mit positiver Reaktion sowohl der subconjunctivalen als auch der subcutanen Lidprobe habe ich an dem betreffenden Auge, an dem die Lidprobe vorgenommen war, Eiterausfluß feststellen können. Während *Haupt*, der nur die subconjunctivale Lidprobe vornahm, diese Erscheinung darauf zurückführt, daß beim Zurückziehen der Injektionsnadel kleine Tröpfchen Tuberkulin aus der Nadel zwischen die Conjunctiven geraten, bin ich der Ansicht, daß das Sekret das Produkt der durch die Tuberkulininjektion gereizten Conjunctiva ist.

Zusammenfassung.

Fasse ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen über die conjunctivale und die palpebrale Tuberkulinprobe zusammen, so ist durch die Untersuchungen festgestellt:

1. Die conjunctivale und die palpebrale Tuberkulinprobe sind als diagnostische Hilfsmittel zur Bekämpfung der Tuberkulose geeignet.

2. Conjunctival- und Palpebralprobe stehen bei richtiger Ausführung und Kontrolle hinsichtlich Genauigkeit einander nicht nach.

3. Bei gleichzeitiger Anwendung der Conjunctival- und Palpebralprobe kann die Conjunctivalprobe beeinflußt werden, und zwar so, daß bei vorhandener Tuberkulose keine Reaktion entsteht.

4. Als palpebrale Tuberkulinprobe eignet sich am besten die intra- bzw. subcutane Injektion von unverdünntem Tuberkulin in das rechte untere Lid in Menge von mindestens 0,5 ccm.

5. Die palpebrale Tuberkulinprobe kann bei positiver Reaktion von einer fieberhaften Temperaturerhöhung begleitet sein.

6. Die Vorteile der Conjunctivalprobe bestehen in höchster Einfachheit, Schnelligkeit der Ausführung und, da ohne besondere Instrumente ausführbar, in Billigkeit. Die Nachteile derselben beruhen darin, daß bei positiver Reaktion das Sekret zufällig oder absichtlich vor Abnahme der Kontrolle entfernt werden kann.

7. Die Vorteile der Palpebralprobe bestehen darin, daß die Ergebnisse der Reaktion nicht verwischt werden können. Die Nachteile beruhen darin, daß die Ausführung nicht so einfach und nur mit Hilfe von Instrumenten ausführbar ist, daß ferner in ihrem Gefolge Nachteile, wie Versagen der Freßlust, Nachlaß der Milchproduktion, Infektion an der Injektionsstelle vorübergehend auftreten können.

8. Die palpebrale Tuberkulinprobe eignet sich daher für solche Fälle, bei denen mit der Möglichkeit gerechnet werden muß, daß etwa bei einer Reaktion nach außen zutage tretendes Sekret absichtlich beseitigt wird (*Handel*, forensische Fälle).

9. In allen übrigen Fällen ist in der Praxis die Conjunctivalprobe vorzuziehen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Ilgner*, W., Über palpebrale Tuberkulinisation beim Rinde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 26. — [2]) *Neuling*, E., Die Tuberkulinaugenprobe als Diagnostikum bei der Bekämpfung der Rindertuberkulose. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 26. — [3]) *Fröhner* und *Habersang*, Vergleichende Untersuchungen über den Wert der Lidprobe, Augenprobe und Blutprobe beim Rotz. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **31**, H. 1 u. 2 — [4]) *Schmidt*, J., und *C. Haupt*, Die palpebrale Tuberkulinisation des Rindes. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 8. — [5]) *Breithor*, R., Die Intrapalpebralreaktion bei der Tuberkulose der Rinder. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — [6]) *Hilz*, Die subconjunctivale Probe, ein neues Verfahren zur Feststellung der Tuberkulose am lebenden Rind. Inaug.-Diss. Dresden 1921. — [7]) *Klimmer-Wolff-Eisner*, Handbuch der Serumtherapie und Serumdiagnostik in der Veterinärmedizin. Bd. II. — [8]) *Favero*, L'intrapalpebro-reazione nella diagnosi della tuberculosi. Il moderno zooiatro. **3**, Nr. 5. 1914. Part. scientif. S. 193—196. — [9]) *Wright*, Hauttuberkulose beim Rind. Journ. of the Americ. vet. med. assoc. 1921; ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 18.

Versuche mit Greifswalder Farbstoffmischung und Methylviolett (Pyoktanin) bei Schleimhauterkrankungen der Hunde unter besonderer Berücksichtigung der eitrigen Conjunctivitis.

Von

Walter Lindner, Sorau.

[Referent: Prof. Dr. *Hinz*.]

Als im Jahre 1890 der bekannte Ophthalmologe *Stilling* aus Straßburg seine grundlegende Arbeit „Anilinfarbstoffe und ihre Anwendung in der Praxis" der Öffentlichkeit übergab, erregten seine Mitteilungen in der gesamten medizinischen Welt großes Interesse. *Stilling* war durch die Entdeckungen *Karl Weigerts* 1875—1876, Bakterien mit Hilfe von Teerfarbstoffen zu färben und sie so der mikroskopischen Untersuchung besser zugänglich zu machen, angeregt worden, die Lebensfähigkeit der Mikroben nach Aufnahme der Anilinfarbstoffe zu studieren.

Er fand, daß die Bakterien nach ihrer Tinktion ihre Beweglichkeit und Vermehrungsfähigkeit einbüßten. Zusammen mit dem Botaniker *Wortmann* prüfte nun *Stilling* einige Anilinfarbstoffe auf ihr Verhalten gegenüber Staphylococcus pyogenes, Bacillus subtilis, Bacillus anthracis, Fäulnisbakterien und Schimmelpilzen. Die beiden Forscher hatten jene Mikrobenarten gegenüber den damals gebräuchlichen Antisepticis als besonders resistent gefunden. Die Erprobung der Anilinfarbstoffe auf die besagten Keime hatte ein überraschend günstiges Ergebnis zur Folge. Am wirksamsten von den der Prüfung unterzogenen Farbstoffen hatte *Stilling* das Methylviolett gefunden, von dem er behauptete, daß jedes Bacterium bei einer Konzentration von 1: 2000 bis 1: 1000 unbedingt abgetötet werde. Mit seinen bakteriologischen Untersuchungen gingen einher die physiologischen Tierversuche und die klinische Erprobung des Methylvioletts. *Stilling* fand, daß im Tierversuch das Methylviolett vollständig ungiftig war; so lösten subcutane und intravenöse Injektionen, sowie Gaben per os bei den Versuchstieren keine Krankheitserscheinungen aus. Den Tod nach der intraperitonealen Injektion großer Mengen des Anilinfarbstoffes erklärte *Stilling* auf die Art, daß durch Färbung lebenswichtiger Nervenzentren Lähmung eintrete, mit der der Tod des Individuums verbunden sei. *Stilling* war von der Ungiftigkeit seines Mittels so sehr überzeugt, daß er die bactericide Kraft des Methylvioletts zur Grundlage folgender Theorie machte: Das Methylviolett wirkt nicht chemisch, sondern mechanisch abtötend auf Bakterien, letzteres in der Weise, daß durch die Färbung der Bakterien ihre Micellarinterstitien von den gröberen Farbstoffmolekülen verstopft werden und so den Bakterienleibern der Stoffwechsel unterbunden wird, so daß damit der Tod eintritt. Diese Theorie *Stillings* hat in der neuesten Zeit eine Stütze gefunden an *Baumann*, der wieder sehr für die Farbstofftherapie eintritt. In seinen klinischen Versuchen konnte *Stilling* ebenfalls die völlige Ungiftigkeit und Reizlosigkeit des Methylvioletts feststellen und vor allem die große Fähigkeit, Eiterungen zu beheben; letzteres trug dem Farbstoff seine andere Bezeichnung „Pyoktanin" (*πῦον* = Eiter, *κτείνω* = töten) ein.

Das Hauptgebiet der chirurgischen Anwendung des Pyoktanins war die Augenheilkunde, vor allem das Gebiet der infektiösen Bindehautentzündungen und der Hornhauterkrankungen. Die Heilerfolge *Stillings* erregten in allen Kreisen die größten Hoffnungen, zumal dem neuen Antisepticum folgende Eigenschaften zugesprochen wurden: Das Pyoktanin sei 1. als völlig ungiftig zu bezeichnen, 2. koaguliere kein Eiweiß, sei 3. außerordentlich diffusionsfähig, 4. habe stark antiseptische Eigenschaften. Diese Nachrichten *Stillings* waren zu optimistisch gehalten, als daß bei der Nachprüfung des neuen Mittels Enttäuschungen hätten ausbleiben können. *Stilling* hatte angenommen, daß sein Antisepticum gegen sämtliche Mikroben gleichstark wirksam sei; die Unrichtigkeit dieser Annahme bewies schon *Behring* im Jahre 1890 durch bakteriologische Untersuchungen mit Diphtherie- und Typhusbacillen. Ähnliche Befunde sind von *Drygalsky*, *Kriegler* und *Jänicke* gemacht worden. Auch die Annahme *Stillings*, daß die Tinktion der Bakterien ihrem Tode gleichzustellen sei, ist 1887 von *Cornil* und *Babes* widerlegt worden. Mißerfolge bei der klinischen Anwendung des Pyoktanins hatten aber oft ihre Ursache in falschen Applikationsmethoden. So konnte *Stilling* nachweisen, daß entweder mit zu geringen Konzentrationen des Farbstoffes gearbeitet worden war, oder daß das Methylviolett in Substanz bei Augenerkrankungen angewendet worden war (siehe *Braunschweig-Jänicke*, *Carb*, *Roeloffs*, *Scheffels*. Auch waren chemisch nicht reine Anilinfarbstoffe in Anwendung gebracht worden, die dann durch ihren Gehalt an Schwefel, Kupfer, Chlorzink usw. schädigend wirkten. Zahlreich aber auch waren Nachrichten über günstige Erfolge mit dem Pyoktanin. Bei den verschiedensten Krankheiten fand

es seine Anwendung, z. B. bei der Behandlung von Geschwülsten durch Injektionen von Pyoktaninlösungen (*Achwledjani, Mosetig-Moochof, Nanu, Tapiakoff*), bei der Diphtherie der Kinder (*Taube*), bei Hals- und Nasenerkrankungen (*Bresgen*), bei Krankheiten des Ohres und der Paukenhöhle (*Berthold*). Bei Geschlechtsleiden ist es mit besten Erfolgen von *Selley* und *Dinkler* in Form einer Pyoktanin-Quecksilberverbindung gebraucht worden. Ebenso günstige Erfolge mit dem Pyoktanin sind in der Veterinärmedizin zu verzeichnen, vor allem bei Wunden, Druckschäden u. dgl. (siehe *Pautke, Dahlenburg, Duvinage*). Bei Maul- und Klauenseuche wurde das Pyoktanin empfohlen von *Mehrdorf-Oyen* und *Stietenroth*, bei dem ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder von *Naef*. Ebenso äußern sich äußerst günstig über die Farbstoffbehandlung *Müller, Vogel-Eggeling*. Noch ehe die Wissenschaft ein Urteil über das Pyoktanin gefällt hatte, verschwand es aus der Reihe der gebräuchlichen Antiseptica. Der Grund hierfür lag nicht in einer etwaigen Minderwertigkeit des Pyoktanins, sondern in der Unannehmlichkeit der Färbekraft bei seiner Anwendung. Dieser Übelstand ist nun in der neuesten Zeit von *Baumann* behoben worden, indem er das Pyoktanin in Form der „Blaugaze" verwendet. *Baumann* tritt sehr für die leider in Vergessenheit geratene Farbstofftherapie in der Wundheilkunde ein, nachdem er sich im Kriege von der Vorzüglichkeit der Farbbehandlung überzeugt hat. Er hat die besten Erfolge erzielt bei Wunden aller Art, bei Sehnenscheiden-, Gehirn- und Bauchwunden. Nach reichlichen Erfahrungen mit der Farbentherapie hat er sich ebenfalls dem Pyoktanin zugewandt, nachdem er festgestellt hatte, daß bei der Applikation von andern Anilinfarben, z. B. des Methylenblaues, zuweilen Nierenreizungen auftreten. Auch gegen septische Erkrankungen ist das Pyoktanin angewendet worden, und zwar in Form einer Pyoktanin-Silberverbindung, Argochrom genannt. Mit dieser Verbindung hat er überraschende Erfolge bei allgemeinem Milzbrand beim Menschen erzielen können.

Wie in der Wundheilkunde die Farbstofftherapie neuerdings wieder aufgenommen wird, so hat auch die Augenheilkunde in der letzten Zeit mit Anilinfarben gute Erfolge zu verzeichnen gehabt. Eine systematische Untersuchung der Anilinfarben, hauptsächlich im Gebiet der infektiösen Augenschleimhauterkrankungen ist in Greifswald von *Römer, Gebb* und *Löhlein* vorgenommen worden. Es wurden 58 verschiedene Anilinfarben untersucht, hierbei ergab sich, daß jede Bakterienart von einzelnen Anilinfarben besonders angegriffen wird. So werden Pneumokokken von sauren Anilinfarben, Staphylokokken und andere augenpathogene Keime wie: Xerosebacillen, Diplobacillen und Gonokokken von basischen Farbstoffen besonders beeinträchtigt. Ebenso verhalten sich die verschiedenen Stämme je einer Bakterienart den Anilinfarben gegenüber verschieden. Von diesen Tatsachen ausgehend, haben die genannten drei Forscher für jede Bakterienart diejenigen Anilinfarbstoffe zu einer Mischung vereint, die eine spezifische Wirkung auf die verschiedenen Bakterien ausübten. So entstanden denn Farbmischungen gegen Staphylokokken, Diplobacillen usw., die sich bei den jeweiligen Conjunctivitiden auch glänzend bewährt haben. Aber noch fehlte eine Farbstoffmischung, die gegen alle augenpathogenen Keime zugleich wirksam sein sollte, wie es z. B. zur Sterilisation des Bindehautsackes vor Operationen notwendig ist. Zu diesem Zwecke wurden die gegen Staphylokokken, Diplobacillen und Xerosebacillen wirksamen Anilinfarben vereint zu einem Gemisch, der sog. „Greifswalder Farbstoffmischung". Diese Mischung ist eine wässerige Lösung folgender Anilinfarben:

Hofmanns Violett	1: 1000
Methylviolett	1: 1000
Malachitgrün	1: 1000

Brillantgrün	1: 1000
Safranin	1: 500
Magdalarot	1: 500
Toluidinblau	1: 500

Die ausgezeichnete Wirkung der Greifswalder Farbstoffmischung gegenüber den augenpathogenen Keimen des Menschen wird bewiesen durch bakteriologische Untersuchungen von *Römer*, die ergaben, daß Staphylokokken, Diplobacillen und Xerosebacillen schon nach einer Minute von der Greifswalder Farbstoffmischung abgetötet wurden. Bei der Herstellung des Farbgemisches mußte vor allem berücksichtigt werden, daß die empfindliche Augenschleimhaut nicht gereizt oder geschädigt wird, dabei aber das Mittel eine erhebliche Baktericidie besitzen muß. Inwieweit diesen Forderungen die Greifswalder Farbstoffmischung gerecht wird, darauf will ich später eingehen. — Versuche über das Verhalten von Anilinfarben gegenüber der Conjunctiva sind schon in früher Zeit von *Vogt*, *Kuhawara* und *Gräflin* angestellt worden. *Vogt* gibt an, daß die basischen Anilinfarben infolge ihrer hohen Diffusionskraft rasch in die Tiefe dringen und dort Verbindungen mit den Zellkernen eingehen, so daß eine reizende Wirkung der Conjunctiva hervorgerufen wird. Saure Anilinfarben dagegen werden vom Auge gut vertragen, weil durch Koagulation der oberflächlichen Schleimhautschichten ein tieferes Eindringen verhindert wird. Infolge des basischen Charakters der Greifswalder Farbstoffmischung habe ich zuweilen leichte Reizerscheinungen beobachten können.

Bevor ich an die klinische Erprobung der Greifswalder Farbstoffmischung ging, habe ich dieselbe einer bakteriologischen Untersuchung unterzogen und dabei vergleichende Versuche mit dem Stillingschen Pyoktanin angestellt. Untersucht wurden Staphylokokken und Streptokokken. Auch Colibakterien wurden der Kontrolle wegen auf ihre Empfindlichkeit gegenüber der Farbstoffmischung geprüft. Als Nährböden für Staphylokokken und Colibakterien verwandte ich gewöhnliche Fleischbouillon, für Streptokokken Pferdeserumbouillon mit 2 proz. Traubenzuckerzusatz. Die Anordnung der Versuche war folgende: Eine 24 Stunden alte Schrägagarkultur der untersuchten Bakterien wurde mit 5 ccm physiologischer NaCl-Lösung von 37° übergossen und eine Aufschwemmung der Bakterien hergestellt. Nach Filtration dieser Aufschwemmung (Agarteilchen und Bakterienklümpchen) wurden 2 ccm mit einer Pipette entnommen und mit 2 ccm der verschiedenen Farbstoffkonzentrationen vermengt. Nach 3 Minuten, 10 Minuten, 30 Minuten, 1 Stunde und 2 Stunden wurde abgeimpft und die beimpften Röhrchen 4 Tage lang im Thermostaten beobachtet. Anders gestaltete sich die Prüfung der konzentrierten Greifswalder Farbstoffmischung: In die wie vorher hergestellte Bakterienaufschwemmung legte ich keimfreie Seidenfäden von 2 cm Länge ein. Am nächsten Tage wurden die mit Bakterien imprägnierten Seidenfäden entnommen und im Thermostaten getrocknet. Nach ihrer vollständigen Trocknung wurden die Fäden in die Greifswalder Farbstoffmischung eingelegt und nach den erwähnten Zeitabschnitten nach vorheriger Abspülung in die Nährböden übertragen. In jedem Falle wurden Kontrollen angelegt, die immer positiv ausfielen.

Prüfung der Greifswalder Farbstoffmischung auf Staphylokokken.

Konzentration	3 Min.	10 Min.	30 Min.	1 Std.	2 Std.
10%	+	+	+	(+)	0
30%	+	+	(+)	0	0
50%	(+)	0	0	0	0
Konzentriert	0	0	0	0	0

Prüfung der Greifswalder Farbstoffmischung auf Streptokokken.

Konzentration	3 Min.	10 Min.	30 Min.	1 Std.	2 Std.
10%	+	+	+	+	(+)
30%	+	+	+	+	0
50%	+	+	0	0	0
Konzentriert	0	0	0	0	0

Prüfung der Greifswalder Farbstoffmischung auf Bact. coli.

Konzentration	3 Min.	10 Min.	30 Min.	1 Std.	2 Std.
10%	+	+	+	+	+
30%	+	+	+	+	(+)
50%	+	+	+	0	0
Konzentriert	+	+	0	0	0

Vergleichende Versuche mit Pyoktanin (Methylviolett).

Prüfung des Pyoktanins auf Staphylokokken.

Konzentration	3 Min.	10 Min.	30 Min.	1 Std.	2 Std.
1‰	+	+	(+)	0	0
1%	+	(+)	(+)	0	0
2%	0	0	0	0	0

Prüfung des Pyoktanins auf Streptokokken.

Konzentration	3 Min.	10 Min.	30 Min.	1 Std.	2 Std.
1‰	+	+	+	(+)	0
1%	+	(+)	(+)	0	0
2%	0	0	0	0	0

Prüfung des Pyoktanins auf Bact. coli.

Konzentration	3 Min.	10 Min.	30 Min.	1 Std.	2 Std.
1‰	+	+	+	+	+
1%	+	+	(+)	(+)	(+)
2%	+	+	(+)	0	0

Überblicken wir die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung, so sehen wir in der Handelsform der Greifswalder Farbstoffmischung ein gegen Staphylokokken und Streptokokken vorzüglich bactericid wirkendes Mittel. Es hat dies gegenüber den ebenso bactericid wirkenden Konzentrationen des Pyoktanins 1 : 100 und 1 : 50 den

großen Vorteil, daß es bei Anwendung in der Augenheilkunde die Lidbindehäute nicht oder nur wenig reizt. Beim Bact. coli versagten sowohl die Greifswalder Farbstoffmischung als auch die geprüften Pyoktaninlösungen vollständig, wie aus den Tabellen ersichtlich ist. Es war aber die Unwirksamkeit auf Colibakterien vorauszusehen, da die Greifswalder Farbstoffmischung vorwiegend auf Staphylokokken und Streptokokken nebst den anderen augenpathogenen Keimen eingestellt ist.

Ich komme nun zur praktischen Anwendung der Greifswalder Farbstoffmischung und der 1 promill. Pyoktaninlösung bei den Schleimhauterkrankungen der Hunde. Bevor ich an die klinische Erprobung ging, überzeugte ich mich von der Reaktion der Schleimhäute auf die konzentrierte Farbstofflösung und auf die verschiedenen, bakteriologisch geprüften Konzentrationen des Pyoktanins. Meine Untersuchungen erstreckten sich hauptsächlich auf die Augenschleimhäute von Hunden, die wohl als die empfindlichsten Schleimhäute gegen äußere Schädlichkeiten gelten können. Auch über die Bakterienflora im Lidsack des gesunden Hundeauges verschaffte ich mir durch bakteriologische Untersuchungen Aufschluß; bei 10 solcher Untersuchungen fand ich in der Hauptsache Staphylokokken und Streptokokken, die zuweilen in Diplokokkenform aneinandergelagert waren. Die Einwirkung der Farbstoffe studierte ich an 20 Fällen am normalen Hundeauge. Die Farblösung verbreitete sich rasch über sämtliche Augenschleimhäute und färbte sie intensiv blau. Bei 3 Hunden beobachtete ich nach der Applikation der Farbmischung leichte Reizerscheinungen, jedoch nur für eine Dauer von 3—8 Minuten. An meinem eigenen Auge konnte ich bei Applikation der Greifswalder Farbstoffmischung die völlige Reizlosigkeit bestätigen. 1 promill. Pyoktaninlösung löste in keinem Falle Reizerscheinungen aus, dagegen wurden solche bei 1 proz. Pyoktaninlösung sehr stark erzeugt, so daß die 1 proz. Lösung für die therapeutische Anwendung nicht in Frage kommen konnte. Die Blaufärbung der Lidschleimhäute war nach 6 Stunden verschwunden, die Untersuchung der Augen am nächsten Tage ließ den normalen vorherigen Zustand erkennen.

Meine klinischen Versuche mit Greifswalder Farbstoffmischung und 1 promill. Pyoktaninlösung erstreckten sich auf Schleimhauterkrankungen des Hundes, insbesondere analog der Anwendung in der Humanmedizin auf die infektiösen Augenerkrankungen. Diese sind oft eine Begleiterscheinung oder ein Symptom bei der sog. Hundestaupe und machen sich bemerkbar in Gestalt einer Bindehautentzündung, die eitriger oder seröser Art sein kann. Die bakteriologische und mikroskopische Untersuchung der Exsudate ergab vorwiegend das Vorhandensein von Staphylokokken und Streptokokken, und auch hier wurden öfters die gerade in Teilung begriffenen Staphylokokken und Streptokokken in

semmelförmiger Anlagerung angetroffen. Die Behandlung der erkrankten Augen gestaltete sich so, daß ich zuvor den angesammelten Eiter aus dem Lidsack mit Wasser entfernte. Alsdann tropfte ich in jedes Auge je 1 Tropfen der Farblösung, die überschüssige Flüssigkeit entfernte ich sorgfältig mit einem sanft aufgedrückten Zellstofftupfer, um ein Beschmutzen von Kleidung oder anderen Gegenständen seitens der behandelten Hunde zu verhindern. Neben den infektiösen Conjunctivitiden brachte ich die Greifswalder Farbstofflösung hauptsächlich noch bei einem sehr verbreiteten Schleimhautleiden, der Balanitis der Hunde, in Anwendung. Die mikroskopische Untersuchung wurde auch hier in jedem Falle vorgenommen, sie ergab in 12 Fällen 9 mal das Vorhandensein von Diplococcus lanceolatus. Die Behandlung der Balanitis wurde auf die Weise vorgenommen, daß der Penis ausgeschachtet wurde und dann der Bulbus mitsamt der erkrankten Vorhaut mit der Greifswalder Farbstoffmischung berieselt wurde. — An Hand von 20 Fällen von eitriger Conjunctivitis der Hunde habe ich folgendes festgestellt: In 17 Fällen konnte ich bei einmaliger Anwendung von Greifswalder Farbstoffmischung die Eiterung der Lidbindehäute bis zum nächsten Tage zum Verschwinden bringen; dieselbe trat nach einer Beobachtungsdauer von 8—14 Tagen nicht wieder auf. Die immer hoch geröteten Conjunctiven blaßten in der Mehrzahl der Fälle nach 3 Tagen zur Norm ab. Bei der Behandlung der eitrigen Conjunctivitiden mit 1 promill. Pyoktaninlösung hatte ich keine bemerkenswerten Erfolge zu verzeichnen, regelmäßig bestand noch am nächsten Tage eitriger Augenausfluß, der nur in wenigen Fällen nach der Applikation der 1 promill. Pyoktaninlösung geringer geworden war. Das Ergebnis bei der Behandlung der Vorhautentzündungen mit Greifswalder Farbstoffmischung war folgendes: Bei der mikroskopischen Untersuchung des Eiters fand ich in 9 Fällen von 12 Untersuchungen den Diplococcus lanceolatus. Der eitrige Ausfluß konnte in diesen Fällen auch nach mehrmaliger Applikation der Farbstoffmischung nicht zum Verschwinden gebracht werden. In 2 Fällen trat nach der Anwendung des Farbgemisches eine erhebliche Schwellung des ganzen Penis ein, die nur langsam innerhalb von 4 Tagen zurückging. Einen Erfolg durch völliges Verschwinden des Ausflusses habe ich nur einmal feststellen können bei einem Hunde, in dessen mikroskopischem Präparat ich Staphylokokken fand, ein Zeichen, wie spezifisch die Greifswalder Farbstoffmischung auf diese Erreger eingestellt ist. Leider habe ich den Patienten auf ein etwa eintretendes Rezidiv nicht länger beobachten können, da der Hund nach 3 Tagen einer anderen Krankheit unterlag.

Auf Grund der klinischen Ergebnisse gelangen wir zu folgendem Schluß: Bei der Behandlung von Schleimhautleiden der Hunde, insbesondere soweit sie durch Staphylokokken oder Streptokokken hervor-

gerufen werden, hat sich die Greifswalder Farbstoffmischung auf das beste bewährt. Als Staphylokokken- oder Streptokokkeninfektionen, die primär oder sekundär sein können, sind besonders die eitrigen Staupeconjunctivitiden zu nennen. Hier erzielte ich, wie aus den klinischen Befunden zu ersehen ist, durch einmalige Applikation der Greifswalder Farbstoffmischung die besten Erfolge. Bei der Balanitis werden Erfolge nicht zu erwarten sein, weil hier die Eiterung in den meisten Fällen andere Erreger zur Grundlage hat. Aus den klinischen Versuchen ersehen wir also, daß die Wirkung der Greifswalder Farbstoffmischung spezifisch eingestellt ist auf Staphylokokken und Streptokokken, eine Tatsache, die sich auch mit meinen Untersuchungen in vitro deckt. Hier wurden Staphylokokken und Streptokokken schon durch 3 Minuten lange Einwirkung von Greifswalder Farbstoffmischung sicher abgetötet, während das Bact. coli einer 10 Minuten langen Einwirkung Widerstand leistete. Die Erfolge, die ich mit der Anwendung der Greifswalder Farbstoffmischung bei den eitrigen Staupeconjunctivitiden in allen Fällen erzielt habe, berechtigen zu der Annahme, daß sich die Farbstofftherapie in diesem Gebiet bald Anhänger und Freunde erwerben wird. Denn gerade die Augenerkrankungen bei der Staupe leisten oft wochenlanger gewissenhafter Behandlung mit den verschiedensten Medikamenten den heftigsten Widerstand. Eine Unannehmlichkeit bei der Verwendung der Greifswalder Farbstoffmischung liegt in ihrer starken Färbekraft, die sich aber bei geschickter Anwendung gut umgehen läßt. Die Reizerscheinungen, die nur zuweilen bei der Anwendung der Farbstoffmischung beobachtet werden, können bei den guten Erfolgen sehr wohl in Kauf genommen werden.

Literaturverzeichnis.

Achwledjani, Dtsch. med. Wochenschr. 1901, S. 416. — *Augstein*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913, Nr. 3. — *Baumann*, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 51. — *Baumann*, Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 2. — *Baumann*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1916, Nr. 35. — *Baumann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 24. — *Baumann*, Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 31. — *Baumann*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 50. — *Baumann*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 23/24. — *Behring*, Dtsch. med. Wochenschr. 1889. — *Behring*, Dtsch. med. Wochenschr. 1892. — *Behring*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **9**. 1890. — *Berthold*, Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 41. — *Billroth*, Wien. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 12. — *Blaschko*, Dtsch. med. Wochenschr. 1891, Nr. 45/46. — *Braunschweig-Jänicke*, Fortschr. d. Med. 1890, S. 405. — *Bresgen*, Dtsch. med. Wochenschr. 1890, Nr. 24. — *Bresgen*, Über Anilinfarbstoffe. Leipzig 1891. — *Brose*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1900, S. 278. — *Buchner*, Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 30. — *Carl*, Fortschr. d. Med. 1890, S. 371. — *Cholewa*, Dtsch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 22. — *Dahlenburg*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1901, S. 278. — *Dieckerhoff*, Ber. d. preuß. Minist. f. Landw. 1891. — *Dinkler*, Pharmazeut. Zeitschr. 1896, S. 413. — *v. Drygalsky*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **39**, 283. — *Duvinage*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1901, S. 287. — *Egge-*

ling, Allg. med. Zeitschr. 1891, S. 459. — *Fessler*, Münch. med. Wochenschr. 1890, Nr. 25. — *Fröhner*, Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1890, S. 379. — *Frommherz*, Inaug.-Dissert., Stuttgart. — v. Graefes Arch. f. Ophth. 1914, Nr. 87. — *Garré* und *Troje*, Münch. med. Wochenschr. 1890, Nr. 25. — *Gebb*, Ber. d. Heidelb. ophth. Ges. 1912, S. 229. — *Gräflin*, Zeitschr. f. Augenheilk. 1903, S. 193. — *Haass*, Wochenschrift f. Therap. u. Hyg. d. Auges 1913, Nr. 40. — *v. Hippel*, Berl. klin. Wochenschrift 1890, S. 954, Disk. — *Hoppe*, Inaug.-Dissert., Gießen. — *Jänicke*, Therap. Monatshefte 1892, S. 340. — *Kriegler*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenkunde u. Infektionskrankh., Abt. II, 1911, S. 481. — *Kuhawara*, Arch. f. Augenheilk. **49**, 157. — *Löffler*, Dtsch. med. Wochenschr. 1903, S. 286. — *Löhlein*, Reichs-Med.-Anz. 1913, Nr. 24. — *Morgenroth*, Chemother. Studien. — *Mosetig*, Wien. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 6/12. — *Mosetig-Moorhof*, Wien. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 20. — *Müller*, Zeitschr. f. Tiermed. 1891, S. 121. — *Naef*, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1904, Nr. 1. — *Naun*, Fortschr. d. Med. 1892, S. 543. — *Ohm*, Zeitschr. f. Augenheilk. **33**. 1904. — *Oyen*, B. T. W. 1912, S. 586. — *Pautke*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1901, S. 287. — *Penzold*, Arch. f. experim. Pathol. u. Therapie 1890. — *Römer*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **87**, Heft 1. — *Roeloffs*, Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 25. — *Scheffels*, Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 28. — *Scheinmann*, Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 33. — *Seitz*, Inaug.-Diss. Stuttgart. — *Selley*, Monatshefte f. Dermatol. 1903, S. 506. — *Shiga*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1913. — *Stilling*, Anilinf. als Antis. Straßburg 1890. — *Stilling*, Arch. f. exp. Path. u. Ther. **28**. 1890. — *Stilling*, Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 24. — *Stilling*, Wien. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 11/14. — *Stietenroth*, D. T. W. 1912, S. 193. — *Tapiakoff*, Dtsch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 52. — *Taube*, Dtsch. med. Wochenschr. 1892, Nr. 38. — *Trenité*, Dtsch. med. Wochenschr. 1902, S. 511. — *Vogt*, Zeitschr. f. Augenheilk. 1905, S. 117. — *Voss*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1890, Nr. 10. — *Wauscher*, Therap. Monatshefte 1891, II. — *Weill*, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 47. — *Wolf*, Inaug.-Diss., Gießen. — *Zinke*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1900, S. 278.

Über die Ausscheidungen artgleichen und artfremden Maul- und Klauenseuche-Immunserums bei Meerschweinchen.

Von

Otto Graf,

Tierarzt aus Rubitz (Pommern).

(Aus der staatlichen Forschungsanstalt Insel Riems [Leiter: Dr. *O. Waldmann*].)

[Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Frosch*.]

Das Maul- und Klauenseuche-Immunserum hat erstmalig in den schweren Seuchengängen der Jahre 1919—1921 ausgedehnte Anwendung gefunden, hauptsächlich bei der Simultanimpfung in frisch verseuchten Beständen und zwar in der Weise, daß in einem solchen Bestande den noch gesunden Tieren das Serum subcutan einverleibt wird und diese unmittelbar nach dieser Vorbehandlung künstlich infiziert werden. Durch die Serummengen von 3 ccm pro Zentner Körpergewicht (bei

gutartigem Seuchenverlauf) und 5 ccm pro Zentner Körpergewicht (bei bösartigem Seuchenverlauf) wird den Tieren ein partieller Schutz verliehen, so daß die gleichzeitige künstliche Infektion nur zu einer Erkrankung leichter Form führt, die ohne schwere Störung des Allgemeinbefindens, ohne erheblichen Milchrückgang und ohne Nachkrankheiten verläuft. Todesfälle sowie schwerer wirtschaftlicher Schaden werden also durch die Simultanimpfung vermieden. Ein weiterer Vorteil ist die gleichzeitige, rasche Durchseuchung aller Tiere eines Bestandes.

Weiter wird das Immunserum bei bereits kranken Tieren zu Heilimpfungen verwendet. Hier beträgt die Serumdosis für Löfflerserum 10 ccm pro Zentner Körpergewicht (Mindestdosis 20 ccm). Zu der Simultan- und Heilimpfung wurde im letzten Seuchengange auch Rekonvaleszentenserum als Heilserum angewandt; hiervon ist ungefähr die 4fache Menge nötig, um die Wirkung des Löfflerserums zu erzielen.

In jüngster Zeit hat auch in ziemlich ausgedehntem Maße die Verwendung des Maul- und Klauenseucheserums zu prophylaktischen Zwecken stattgefunden. *Löffler* hatte vor dem Kriege die Anwendung des Löfflerserums zu prophylaktischen Zwecken empfohlen. Er glaubte durch die Einverleibung von insgesamt 320 ccm Löfflerserum innerhalb 6 Wochen (260, 30, 30 ccm in Zwischenräumen von 14 Tagen) den Tieren einen absoluten Schutz vor der Ansteckung für mehrere Monate verleihen zu können. Diese Art der prophylaktischen Impfungen zum Schutze der Bestände während eines Seuchenganges konnte sich schon aus wirtschaftlichen Gründen nicht einführen; das Serum war zu teuer, außerdem ist ein Schutz von mehreren Monaten praktisch nicht ausreichend, da bei einem starken Seuchengange die Ansteckungsgefahr auch nach mehreren Monaten noch nicht behoben ist.

Prophylaktisch wirkungsvoll hat sich das Serum aber gezeigt, wenn es galt, den Tieren durch eine einmalige größere Dosis einen kurzfristigen Schutz für etwa 14 Tage zu verleihen. Auf diese Weise ist es in Zeiten bestehender Seuchengefahr verschiedentlich angewendet worden. So sind z. B. bei großen Tierschauen durch die prophylaktische Impfung vor oder beim Eintreffen am Austellungsorte Seuchenausbrüche vermieden worden.

In ähnlicher Weise wird das Serum zur Zeit wieder angewendet. So hat die Kriegslastenkommission Tiere, die in verseuchten Gebieten aufgekauft waren und an den Feindbund zur Ablieferung gelangten, vor der Aufgabe zum Transport prophylaktisch geimpft. Bei der Anwendung des Serums zu prophylaktischen Zwecken erschien es wünschenswert, genaue experimentelle Anhaltspunkte sowohl über den Grad als auch die Dauer des Schutzes zu haben.

In ersterer Hinsicht hatten *Waldmann* und *Pape*, sowie *Waldmann* und *Trautwein* festgestellt, daß ein absoluter Schutz durch Einverleibung des Serums, weder dem Meerschweinchen, noch dem Rinde, überhaupt nicht verliehen werden kann. Diese Tatsache ist durch Beobachtung an Hunderten von Meerschweinchen absolut sichergestellt. Die Autoren haben auch Rindern bis zu 800 ccm hochwertigen Immunserums injiziert und trotzdem regelmäßig noch eine Impfaphte erzeugen können. Eine Generalisation blieb aber aus, und die Impfaphte heilte schnell, ohne weitere Alteration, insbesondere ohne Fieberanstieg ab.

Die durch diese Versuche dargetane Unmöglichkeit, einen absoluten Gewebsschutz passiv zu erzeugen spricht eigentlich gegen die Anwendung des Serums zu prophylaktischen Zwecken; aber sehr umfangreiche Beobachtungen in der

Praxis zeigen doch, daß durch die prophylaktische Impfung tatsächlich ein Seuchenausbruch bei vorbehandelten Tieren hintangehalten werden kann. Ganz besonders interessant in dieser Richtung sind 2 Beobachtungen aus dem Jahre 1921, die gelegentlich der Ablieferungen von in Württemberg aufgebrachtem Vieh an Italien gemacht wurden.

Die Rinder stammten aus Gebieten, in denen die Maul- und Klauenseuche sich auszubreiten begann; die Tiere wurden teils in Laupheim, teils in Ulm gesammelt.

369 Tiere wurden in Laupheim zusammengetrieben und bei der Aufnahme in die Sammelstelle mit 200 ccm Riemser Serum und 80 ccm Rekonvaleszentenserum pro Tier geimpft. Am nächsten Tage wurde ein Tier an Maul- und Klauenseuche erkrankt gefunden. Darauf wurden sämtliche Tier künstlich infiziert durch wiederholtes kräftiges Einreiben von infektiösem Maulspeichel und durch gemeinsames Tränkenlassen. Eine Erkrankung weiterer Tiere erfolgte aber erst nach Ablauf einer Woche, also frühestens 8 Tage nach der Vorbehandlung mit Serum. Erst nach Ablauf von 2 Wochen nach dem ersten Krankheitsfall in diesem Bestande waren sämtliche Tiere erkrankt. Der Verlauf war ein milder.

Bei den in Ulm angetriebenen 124 Rindern lagen die Verhältnisse ganz ähnlich; hier wurde mit 300 ccm Löfflerserum geimpft. Auch in diesem Bestande wurde kurz nach der Aufnahme bei einem Tier die Seuche festgestellt und nach der Feststellung wurden alle andern Tiere künstlich infiziert. Von diesen erkrankte das erste Tier erst 2 Wochen nach der Vorbehandlung mit Serum. Nach 3 Wochen waren auch die übrigen Tiere erkrankt; die Erkrankung verlief auch hier sehr leicht.

Bei der Beurteilung dieser Fälle wurde von *Waldmann* damals die Ansicht ausgesprochen, daß die unmittelbar nach der Impfung krank befundenen Tiere zweifellos schon krank in die Sammelstelle eingeliefert worden waren. Eine genaue klinische Untersuchung mit Fiebermessung bei der Auflieferung hätte darüber Aufschluß geben können.

Für die Beurteilung der Dauer des passiven Schutzes gaben diese beiden Fälle sehr gut Aufschluß. Wir sehen im Falle Laupheim, in dem den Tieren 200 ccm Löfflerserum einverleibt wurde, daß die Seuche bei den geimpften Tieren bereits nach 8 Tagen weiter um sich griff, während im Ulmer Falle, in dem jedes Tier mit 300 ccm geimpft wurde, erst 14 Tage nach der Serumimpfung ein Weitergreifen der Seuche stattfand.

Wir dürfen also die Dauer des passiven Schutzes bei Verwendung von 200 ccm Löfflerserum auf 8 Tage und bei 300 ccm auf 14 Tage veranschlagen.

In der Riemser Anstalt wurden in der Folge Versuche an Meerschweinchen unternommen, um noch genauere, experimentelle Aufschlüsse über die Ausscheidungszeiten bei Löfflerserum bzw. über die Dauer des passiven Schutzes zu gewinnen; dabei hat es sich herausgestellt, daß das Löfflerserum beim Meerschweinchen ausnahmslos bedeutend schneller ausgeschieden wird, als beim Rinde. Die Ursache dieser Erscheinungen wurde in der Eigenschaft des Löfflerserums als für das Meerschweinchen artfremden Serums gesucht.

Ich erhielt daher von *Waldmann* den Auftrag, den Unterschied in den Ausscheidungszeiten für artfremdes und artgleiches Immunserum beim Meerschweinchen experimentell festzustellen.

Daß das artfremde Serum schneller aus dem Körper ausgeschieden wird als arteigenes, ist bekannt. Diese Beobachtung ist zuerst von *v. Behring* gemacht worden. Er fand, daß Pferde, die mit arteigenem Tetanusserum vorbehandelt waren, eine Immunität von mehrmonatlicher Dauer aufweisen, während es nicht gelingt, Mäuse und Meerschweinchen mit solchem Pferdeserum längere Zeit zu schützen.

Kolle bezeichnet die von der gleichen Tierart erzeugten Immunstoffe als Isoimmunstoffe, im Gegensatz zu den Heteroimmunstoffen, die von andern Tierarten herstammen. Während der passiv zu immunisierende Organismus die Heteroimmunstoffe offenbar sehr bald wieder ausscheidet, oder auf irgendeine Weise paralysiert, werden die Isoimmunstoffe nicht wie fremdartiges Eiweiß und fremdartige Immunstoffe durch eine Abwehrreaktion des Körpers ausgeschaltet, bzw. rasch abgebaut, sondern sie verweilen oft lange Zeit im Körper.

Auf dem Gebiete der Maul- und Klauenseuche hat *Löffler* in dieser Beziehung die ersten Versuche gemacht. Er glaubte schließen zu können, daß das aus Pferdeblut hergestellte Maul- und Klauenseucheserum bei den Rindern nur etwa 10—14 Tage schützte. Vermutlich werde von den Rindern das artfremde Pferdeserum besonders schnell ausgeschieden. Eine Vermischung von hochwertigem Pferdeserum mit dem Serum von durchseuchten Rindern lieferte einen länger dauernden Schutz. Indessen hat das Mischserum sich nicht zu behaupten vermocht.

Löffler verwendete in der Folge nur noch das nach ihm benannte Rinderimmunserum, das durch Hyperimmunisierung der Rinder mit Schweinelymphe gewonnen wird. Die Wirksamkeit des Serums bei Rindern konnte mit Sicherheit nachgewiesen werden. Nach *Löffler* erstreckt sich der Schutz durchschnittlich auf etwa 14 Tage und wird auch nicht länger, wenn die Serumdosis erhöht wird.

Die besten Erfolge glaubt *Löffler* mit dem Rinderimmunserum bei der Behandlung von Schweinen und Schafen zu erzielen. Er berichtet darüber wie folgt: „Dieser Serumschutz hält je nach der Menge des Serums verschieden lange Zeit an; bei kleinen Dosen: 0,1 ccm pro kg Ferkel etwa 3 Wochen; bei größeren Dosen: 0,2; 0,3 und 0,5 ccm pro kg Körpergewicht 4—8 Wochen. Eine genaue Proportionalität der Dauer des Serumschutzes und der Menge des eingespritzten Serums besteht indessen nicht, weil die Tiere sich individuell etwas verschieden verhalten bezüglich der Schnelligkeit, mit welcher sie das Serum ausscheiden.“ Den Grund dafür, daß das Serum bei Schweinen und Schafen besser wirkt sucht *Löffler* darin, daß diese Tiere für die Seuche weniger empfänglich sind, als die Rinder, und, mehr abgeschlossen in ihren Ställen, weniger ansteckungsgefährdet sind.

Die Löfflerschen Versuche an Schweinen und Schafen lassen eine Beurteilung der Schutzdauer nicht zu, da der Zeitpunkt der Ansteckung nicht bekannt ist.

Über die Ausscheidungen von artfremdem und artgleichem Maul- und Klauenseucheimmunserum bei Meerschweinchen berichtet schon *Ernst*: artverschiedene virulizide Stoffe werden sehr rasch wieder aus empfänglichen Tieren ausgeschieden, selbst wenn höchste Dosen einverleibt waren. Etappenimmunisierung scheint den Abbau und die Ausscheidung zu beschleunigen. Artgleiche Schutzstoffe kreisen, auch wenn sie in geringer Menge einverleibt wurden, wesentlich länger. Während die Wirkung von Löfflerserum und Rinderrekonvaleszentenserum beim Meerschweinchen bereits 3—5 Tage nach der Verimpfung unsicher wird, dauert die Wirkung von Meerschweinchen-Rekonvaleszentenserum 3—8 mal so lange.

Lämmler gibt in seiner Dissertation „Über die Wirkung nichtspezifischer Impfmittel gegen den böswilligen Verlauf der Maul- und Klauenseuche“ im Schlußwort an, daß der passive Schutz, der mit Rekonvaleszentenserum oder Löfflerserum erzielt werden kann, nur sehr kurze Zeit andauert; ferner sei es auch nur sehr kurze Zeit nach der Infektion möglich, eine heilende Wirkung auszuüben. Das Löfflerserum sei imstande, 2—3 Tage lang einen Allgemeinausbruch der Erkrankung zu verhindern. Weitere 4—5 Tage lang sei die Wirkung unsicher und darüber hinaus gleich Null.

Die Arbeiten, die bisher in der Forschungsanstalt Riems über die Ausscheidungen des Löfflerserums gemacht worden sind, haben er-

geben, daß die mit dem artfremden Rinderserum einverleibten Schutzkörper beim Meerschweinchen bereits nach 2—3 Tagen ausgeschieden sind.

Eigene Versuche.

Zu meinen vergleichenden Versuchen hatte ich zunächst Rekonvaleszentenserum von Meerschweinchen hergestellt. Zu diesem Zwecke wurden 20 Meerschweinchen 8—24 Tage nach der Erkrankung total entblutet; das Serum aller Tiere wurde gemischt und mit 0,5 proz. Carbollösung versetzt.

Mit Rücksicht auf die Angaben von *Gins*, daß Tiere unter Umständen das Virus bis zu 7 Tagen im Blute beherbergen können — die *Stein*schen Versuche an hiesiger Anstalt bestätigen diese Angabe nicht — wurde das Mischserum auf Infektiosität durch cutane Verimpfung untersucht. Der Versuch verlief negativ. Sodann wurde die Wertigkeit des Meerschweinchen-Rekonvaleszentenserums nach dem Verfahren von *Waldmann* und *Pape* festgestellt. Prinzip der Serumprüfung ist bekanntlich, diejenige geringste Menge festzustellen, die beim Meerschweinchen das Angehen der Lokalaphten zwar noch gestattet, aber die Generalisation gerade noch verhindert. Bei der Wertigkeitsprüfung des Meerschweinchen-Rekonvaleszentenserums wurden demnach 8 Tiere mit fallenden Serummengen von 1,0—0,02 ccm vorbehandelt und unmittelbar danach an der linken Planta mit dem Inselstamm und zwar gleichzeitig mit einer Kontrolle infiziert. Den Verlauf des Versuches stellt folgende Tabelle dar.

Tabelle I.

Tag		M. 686	M. 687	M. 688	M. 694	M. 734	M. 740	M. 760	M. 761	M. 762
VI.	Serumdosis	1,0	0,8	0,5	0,3	0,2	0,1	0,05	0,02	Kontrolle
VI.	Injektion	Knt. pl.	Knt. pl.	Knt. pl.	Knt. pl.	Knt. pl.	Knt. pl.	Knt. pl.	Knt. pl.	Knt. pl.
VI.	—	Primäraphte	Primäraphte	Primäraphte	Primäraphte	Primäraphte	Primäraphte	Primäraphte	Primäraphte	Primäraphte
VI.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Generalis.
VI.	—	—	—	—	—	—	—	Generalis.	—	—
VI.	—	—	—	—	—	—	—	—	Generalis.	—
VI.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
VI.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Es ergibt sich daraus, daß das Rekonvaleszentenserum vom Meerschweinchen in einer Menge von 0,1 ccm die Generalisation bei dem damit vorbehandelten Tier verhindern kann.

Das zu den Versuchen benötigte Löfflerserum wurde den Beständen der Anstalt entnommen. Auch hier wurde die Serumprüfung vorgenommen, sie ergab den Titer 0,2, wie aus der folgenden Tabelle hervorgeht.

Tabelle II.

Tag		M. 725	M. 726	M. 727	M. 728	M. 729
12.VI.	Serum-dosis	0,1	0,2	0,4	0,5	Kontrolle
12.VI.	Injektion	Knt. plant.	Knt. plant.	Knt. plant.	Knt. plant.	Knt. plant.
13.VI.	—	?	Primäraphte	Primäraphte	Primäraphte	Primäraphte
14.VI.	—	Primäraphte	—	—	—	—
15.VI.	—	Generalisat.	—	—	—	Generalisat.
16.VI.	—	—	—	—	—	—
17.VI.	—	—	—	—	—	—

Nach diesen Vorversuchen konnte die eigentliche Aufgabe in Angriff genommen werden. Zunächst wurde für das Rekonvaleszentenserum des Meerschweinchens die Ausscheidungszeit bestimmt. Zu diesem Zwecke wurde zunächst jeweils die doppelte Titermenge einer Reihe von 7 Meerschweinchen subcutan injiziert, und von diesen Tieren eines gleichzeitig mit der Seruminjektion, die übrigen 2—20 Tage nach der Vorbehandlung infiziert.

Tabelle III.

Meerschweinchen Nr.	Serumdosis	Infektion ... Tage nach Vorbehandlung	Befund
758	0,2 ccm	20	Generalisation nach 2 Tagen
766	0,2 ccm	15	Generalisation nach 3 Tagen
775	0,2 ccm	10	Generalisation nach 5 Tagen
781	0,2 ccm	5	Generalisation nach 3 Tagen
795	0,2 ccm	4	I. A.
798	0,2 ccm	2	I. A.
802	0,2 ccm	0	I. A.
803	Kontrolle	—	Generalisation nach 2 Tagen

Das Ergebnis dieses Versuches zeigt vorstehende Tabelle. Es ergibt sich daraus, daß das Serum am 5. Tage bereits soweit ausgeschieden war, daß es die Generalisation nicht mehr verhindern konnte. Wir dürfen aber annehmen, daß das Serum zu diesem Zeitpunkt noch nicht vollständig ausgeschieden war, denn bei den am 5., 10. und 15. Tage nach der Vorbehandlung infizierten Tiere sehen wir die Generalisation, nicht wie bei der unvorbehandelten Kontrolle, nach 2 Tagen, sondern nach 3 bzw. 5 Tagen auftreten. Erst bei dem nach 20 Tagen infizierten Tiere tritt die Generalisation prompt nach 2 Tagen, wie bei der unvorbehandelten Kontrolle ein.

Dieser Versuch deutet schon darauf hin, daß je nach der Menge der passiv einverleibten arteigenen Schutzstoffe die Ausscheidungszeit eine verschieden lange ist. Wir haben daher in den folgenden Versuchen 18 Meerschweinchen die 6fache Titermenge injiziert und die Tiere innerhalb 1—25 Tagen infiziert. Hierbei zeigte sich, daß die

injizierte Serummenge 14 Tage ausreichte, um die Tiere vor der Generalisation zu schützen. Selbst die am 19., 22. und 25. Tage nach der Vorbehandlung infizierten Tiere zeigten noch einen gewissen Schutz. Die Generalisation trat bei diesen Tieren erst nach 4 Tagen ein.

Tabelle IV.

Meerschweinchen Nr.	Serum-Dosis	Infektion ... Tage nach Vorbehandlung	Befund
741	0,6 ccm	0	I. A.
724	0,6 ccm	1	I. A.
723	0,6 ccm	2	I. A.
722	0,6 ccm	3	I. A.
721	0,6 ccm	4	I. A.
720	0,6 ccm	5	I. A.
719	0,6 ccm	6	I. A.
718	0,6 ccm	7	I. A.
717	0,6 ccm	8	I. A.
716	0,6 ccm	9	I. A.
715	0,6 ccm	10	I. A.
714	0,6 ccm	11	I. A.
713	0,6 ccm	12	I. A.
712	0,6 ccm	13	I. A.
711	0,6 ccm	14	I. A.
756	0,6 ccm	19	Generalis. n. 4 Tagen
744	0,6 ccm	22	Generalis. n. 4 Tagen
743	0,6 ccm	25	Generalis. n. 4 Tagen
742	Kontrolle	—	Generalis. n. 2 Tagen

Wir können somit aus den Versuchen mit arteigenem Immunserum am Meerschweinchen folgern, daß dieses Serum um so langsamer ausgeschieden wird, je mehr dem Tiere einverleibt wird, d. h. daß die Dauer des passiven Schutzes in einem bestimmten Verhältnis zur injizierten Serummenge steht.

Wie liegen nun die Verhältnisse beim Schutz durch artfremdes Serum?

Zur Beantwortung dieser Frage wurden entsprechende Versuchsreihen mit Löfflerserum am Meerschweinchen angesetzt.

Wir haben auch hier zunächst einer Reihe von 6 Tieren die doppelte Titermenge des Löfflerserums subcutan einverleibt und die Tiere innerhalb 6 Tagen nach der Vorbehandlung infiziert (s. Tab. V).

Hieraus ergibt sich, daß das Serum nach 1 bzw. 3 Tagen schon soweit ausgeschieden war, daß es zur generalisierten Erkrankung kommen konnte.

Es muß hierzu bemerkt werden, daß nach dem bisher Bekannten das Erlöschen des Schutzes bereits nach 1 Tage, als Ausnahme angesehen werden muß. Aus früheren Versuchen ist als Regel zu ersehen, daß der passive Schutz bei doppelter Titermenge beim Meerschweinchen mindestens 2 Tage anhält.

Tabelle V.

Meerschweinchen Nr.	Serum-Dosis	Infektion ..... Tage nach Vorbehandlung	Befund
745	0,4 ccm	6	Generalis. n. 2 Tagen
746	0,4 ccm	4	Generalis. n. 4 Tagen
747	0,4 ccm	3	Generalis. n. 4 Tagen
748	0,4 ccm	2	I. A.
749	0,4 ccm	1	Generalis. n. 3 Tagen
750	0,4 ccm	0	I. A.
742	Kontrolle	—	Generalis. n. 2 Tagen

Eine gewisse Schutzwirkung macht sich auch noch bei den am 3. und 4. Tage nach der Vorbehandlung infizierten Tieren bemerkbar. Sie generalisierten erst nach 4 Tagen.

Vergleichen wir das Ergebnis dieses Versuches mit artfremdem Serum mit dem in Tab. III niedergelegten Versuch mit arteigenem Serum, so können wir feststellen, daß bei Verwendung der doppelten Titermenge das arteigene Serum doppelt so lange im Tierkörper verbleibt, wie das artfremde. Während bei Löfflerserum schon nach 2 Tagen die maximale Schutzwirkung ausbleibt, ist dies bei Meerschweinchen-Rekonvaleszentenserum erst nach 4 Tagen der Fall.

Der folgende Versuch sollte die Frage entscheiden, ob bei artfremdem Serum eine Verlängerung des passiven Schutzes durch Steigerung der Serummenge, ebenso wie bei arteigenem Serum gelingt. Der Versuch konnte wegen Mangels an Versuchstieren nicht in der Breite angelegt werden, wie der Versuch in Tab. IV. Doch dürfte sein Ergebnis eindeutig sein. Es wurde hier ebenfalls die 6fache Titermenge benutzt.

Tabelle VI.

Meerschweinchen Nr.	Serum-Dosis	Infektion ..... Tage nach Vorbehandlung	Befund
790	1,2 ccm	12	Generalis. n. 2 Tagen
793	1,2 ccm	9	Generalis. n. 2 Tagen
794	1,2 ccm	6	Generalis. n. 2 Tagen
796	1,2 ccm	3	I. A.
803	Kontrolle	—	Generalis. n. 2 Tagen

Wir sehen hieraus, daß die 6fache Serummenge zwar eine gewisse Verlängerung des passiven Schutzes — im vorstehenden Versuch 1 Tag — bewirkt hat, daß aber bereits nach 6 Tagen nicht die geringste Schutzwirkung mehr zu erkennen war. Das am 6. Tage infizierte Tier generalisierte prompt nach 2 Tagen.

Vergleichen wir die Wirkung der 6fachen Titermenge des artfremden Serums mit der der 2fachen, so sehen wir, daß die 6fache Serummenge keinen *wesentlich* längeren Schutz als die doppelte Menge

verlieh; die 6fache Titermenge war fast ebenso schnell ausgeschieden wie die doppelte Menge.

Vergleichen wir endlich die mit artfremdem und arteigenem Serum erzielten Ergebnisse, so ergibt sich ein grundlegender Unterschied. Die 6fache Menge artfremden Serums ist wenigstens beim Meerschweinchen fast ebenso schnell ausgeschieden wie die 2fache Menge. Die mit der doppelten Menge artgleichen Serums erzielte Schutzdauer läßt sich durch die 6fache Menge ungefähr um das 3fache verlängern.

Diese experimentell festgestellten Tatsachen sind praktisch von großer Bedeutung. Sie zeigen zunächst für die Maul- und Klauenseuche, daß wir mit unserem Rinderimmunserum lediglich bei Rindern eine wirksame Serumprophylaxe treiben können. Die eingangs erwähnten Ergebnisse prophylaktischer Impfung in Laupheim und in Ulm geben uns auch über die quantitativen bzw. zeitlichen Verhältnisse bei Rindern Aufschluß. Wir sehen dort, daß wir mit 200 ccm Löfflerserum (Titer 0,2) einen Schutz von 8 Tagen und mit 300 ccm einen solchen von 14 Tagen erzielen können. Das mit diesen Mengen eingespritzte Rekonvaleszentenserum, das nach unseren Untersuchungen im Durchschnitt einen Titer von 1,0 hat, dürfte das Ergebnis nicht wesentlich beeinflußt haben. Bei Schweinen dürfte nach den Ergebnissen unserer Experimente die Voraussetzung für eine wirksame Serumprophylaxe ungünstig liegen. Die eingangs erwähnten Versuche *Löfflers*, der gerade bei Schweinen und Schafen eine hervorragende prophylaktische Wirkung des Immunserums sah, stehen allerdings hiermit in Widerspruch, aber die Versuche *Löfflers* sind insofern nicht einwandfrei, als die Schweine nicht künstlich zu einem bestimmten Zeitpunkt infiziert wurden, und der Zeitpunkt der spontanen Ansteckung naturgemäß nicht festgestellt werden konnte. Weitere große Reihenversuche in der Praxis werden aber hierüber Aufklärung geben.

Zusammenfassung.

1. Artgleiches Immunserum in doppelter Menge des Titers injiziert, ist vom Meerschweinchen nach 5 Tagen ausgeschieden. Bei Verwendung der 6 fachen Titermenge verlängert sich die Schutzdauer ungefähr um das 3 fache.

2. Artfremdes Immunserum wirkt bei Injektion der doppelten Titermenge 2 Tage. Die 6 fache Titermenge verlängert die Schutzdauer nicht wesentlich (ausgeschieden nach 3 Tagen).

3. Bei spontan empfänglichen Tieren kann eine wirksame Serumprophylaxe nur mit artgleichen Serum betrieben werden. Beim erwachsenen Rinde kann mit 200 ccm ein passiver Schutz von 8 Tagen, mit 300 ccm ein solcher von 14 Tagen erzielt werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Waldmann* und *Pape*, Die Wertbemessung der Maul- und Klauenseuchesera. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 38, S. 449. — [2]) *Waldmann* und *Trautwein*, Die Maul- und Klauenseucheimmunität nach künstlicher und spontaner Infektion, sowie nach simultaner Impfung. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **90**, H. 6, S. 449. — [3]) Aus den Akten der Anstalt (Laupheimer Bericht). — [4]) *Kolle, W.* und *A. von Wassermann*, Über Iso- und Heteroimmunstoffe. Handbuch der pathogenen Mikrooragnismen. 2. Aufl. Bd. I, S. 926. — [5]) *Löffler*, Bericht über die Ergebnisse der Forschungen über die Maul- und Klauenseuche an den Herrn Kultusminister (23. X. 1906). — [6]) *Löffler* und *Uhlenhuth*, Über die Schutzimpfung gegen die Maul- und Klauenseuche, im Besonderen über die praktische Anwendung eines Schutzserums zur Bekämpfung der Seuche bei Schweinen und Schafen. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1900, Nr. 52, S. 613. — [7]) *Ernst*, Vorläufige Mitteilung über Arbeiten aus der veterinärpolizeilichen Anstalt. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 25, S. 550. — [8]) *Lämmler*, Über die Wirkung nichtspezifischer Impfmittel gegen den bösartigen Verlauf der Maul- und Klauenseuche. Diss. Gießen Okt. 1921. — [9]) *Gins, H. A.*, Neuere Ergebnisse der experimentellen Maul- und Klauenseucheforschung. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **89**, 159.

(Aus der Veterinär-Abteilung des Reichs-Gesundheitsamtes, Berlin.)

Über die Auswertung von Malleinen.

Von

Hans Krüger,

approb. Tierarzt aus Crimmitschau (Sa.), freiw. Hilfsarbeiter im Reichsgesundheitsamt Berlin.

[Referent: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Fröhner*.]

1. Einleitung.

Das Mallein ist ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel zur Feststellung der Rotzkrankheit. Es findet in Deutschland hauptsächlich Anwendung bei der sog. Malleinaugenprobe, mit deren Hilfe es in den meisten Fällen gelingt, in rotzverdächtigen Pferdebeständen die an der Seuche erkrankten Tiere zu ermitteln. Fehlergebnisse sind verhältnismäßig selten. Sie beruhen u. a. darauf, daß die Wirksamkeit der einzelnen Malleine eine verschiedene ist, welche je nach der Art und Weise ihrer Herstellung und je nach der Virulenz der dabei verwendeten Bakterienstämme schwankt (*Zwick, Hutyra-Marek*). Es liegt im wissenschaftlichen und praktischen Interesse, ein Verfahren zu ermitteln, das es ermöglicht, die im Handel befindlichen Malleine auf ihre Brauchbarkeit zu prüfen und mit Hilfe staatlicher Kontrolle ihre gleichmäßige Wirksamkeit zu garantieren.

In der Literatur sind bisher zwei Veröffentlichungen erschienen, die sich mit der Ausarbeitung eines Verfahrens zur Prüfung und Auswertung von Malleinen befassen. Das eine Verfahren, eine intracutane

Methode, stammt von Prof. *Schnürer*, Wien, ein anderes, das die Komplementablenkung zur Auswertung benutzt, von *Schreiber-Stickdorn*.

Beide Verfahren sind im folgenden nachgeprüft worden. Außerdem wurde versucht, in Anlehnung an die *Rob. Koch*sche Methode zur Auswertung des Tuberkulins das Mallein an rotzigen Meerschweinchen auszuwerten.

Die im Handel befindlichen, flüssigen Malleine sind eingedampfte Filtrate von Bouillonkulturen; das gleichfalls gebräuchliche *Foth*sche Trockenmallein ein aus diesen gewonnenes Alkoholpräcipitat. Sie entsprechen völlig den Tuberkulinen und stellen Kochextrakte aus den Rotzbacillen und die einem langdauernden Kochprozeß unterworfenen Stoffwechselprodukte in den Nährflüssigkeiten dar, ohne daß man über ihre Natur näher unterrichtet ist.

Entpsrechend seiner Wirkung auf den rotzigen Organismus wendet man das Mallein an

1. in Form der subcutanen Malleinisation,
2. in Form der Malleinaugenprobe oder Conjunctivalreaktion,
3. in Form der Hautreaktion.

Man rechnet diese Methoden auch zu den allergischen Prüfungsverfahren. Es entstehen die diagnostisch verwertbaren Erscheinungen einer Temperaturerhöhung, einer Hautanschwellung oder eines eitrigen Schleimhautkatarrhs.

2. Das Schnürersche Auswertungsverfahren. Nachprüfung.

Durch intracutane Injektion von Mallein kann in der Haut rotzkranker Pferde eine umschriebene Schwellung hervorgerufen werden, deren jeweilige Größe nach *Schnürer* abhängig ist von der eingespritzten Menge und von der Wirksamkeit des angewandten Präparates. Spritzt man demnach zwei verschiedene Malleine in gleichen, abgestuften Dosen nebeneinander in die Haut ein, so kann durch Vergleich der entstehenden Schwellungen auf die größere oder geringere Wirksamkeit des einen Malleins gegenüber dem anderen geschlossen werden. Bei Verwendung eines Standardmalleins ist es auf diese Weise möglich, alle gebräuchlichen Malleine nacheinander auszuwerten. Die nach Dosis und Wirksamkeit des Malleins quantitativ verschiedenen Schwellungen können durch Messen ihres Durchmessers zahlenmäßig festgehalten werden, wobei sich zwischen der Stärke der Reaktion und dem Reagens mathematische Gesetzmäßigkeiten ergeben sollen.

Die Nachprüfung erstreckte sich einmal auf die Feststellung, ob die von *Schnürer* beobachteten Schwellungen spezifisch, d. h. in der Haut rotzkranker Pferde durch die wirksamen Bestandteile des Malleins bedingt sind, und ob andererseits in allen Fällen dosierte Mengen von Mallein quantitativ verschiedene, genügend ausgeprägte und derart

gesetzmäßige Reaktionen ergeben, daß eine Auswertung des Malleins daran vorgenommen werden kann. Zu diesem Zweck wurde einem auf wiederholte Malleinaugenprobe negativ reagierenden Versuchspferd verdünntes Mallein und einem klinisch rotzkranken Tier unverdünnter Rotzbacillenextrakt und Tuberculinum bovinum intracutan injiziert. Mit unverdünntem Rotzbacillenextrakt ließ sich keine Conjunctivalreaktion erzeugen. Da nach den Injektionen die in Frage kommenden Schwellungen nirgends auftraten, so kann daraus auf ihre ausgesprochene Spezifität gefolgert werden. Namentlich werden sie nicht durch die in jedem Mallein vorhandenen Verunreinigungen oder durch andere, nicht wirksame Bestandteile der Rotzbacillen beeinflußt (Extrakt).

Zur Prüfung auf Gesetzmäßigkeit der Reaktion wurden dem rotzkranken Versuchspferde einige unverdünnte Malleine verschiedener Herkunft, nachdem sie vorher durch die Augenprobe auf ihre Wirksamkeit kontrolliert worden waren, in mehreren Reihen abgestuft dosiert an der Schulter in die Haut gespritzt. Andere Reihen enthielten in abgestuften Dosen Malleine, welche zuvor so weit verdünnt worden waren, daß die Augenprobe damit teils negativ, teils zweifelhaft ausfiel. Die 24 Stunden nach der Injektion mittels Cutimeter gemessenen Schwellungsdurchmesser waren an verschiedenen Stellen insofern gesetzmäßig, als in mehreren Reihen einzelne Schwellungen doppelt so groß erschienen als die jeweils mit der halben Dosis erzeugte vorhergehende. *Dagegen unterschieden sich die schwach wirksamen und unwirksamen Malleine von den wirksamen durch verschiedene Größe der Schwellungen nicht.* Meist waren die Schwellungen wenig scharf begrenzt, so daß die Feststellung ihres Durchmessers subjektiv zu beeinflussen war. Vereinzelt traten Schwellungen mit geringem Durchmesser und bedeutender Höhe auf, andere Injektionen blieben gänzlich ohne Reaktion.

Die Beobachtungen bei der Nachprüfung waren dahin zusammenzufassen, daß die von *Schnürer* zur Auswertung herangezogenen Hautschwellungen durch ein in den tieferen Schichten des Coriums gebildetes entzündliches Exsudat hervorgerufen werden und der sichtbare Ausdruck eines über die Giftigkeit des Malleins entscheidenden, verborgenen Entzündungsvorganges sind. Könnte man aber auch die Schwere des Entzündungsvorganges allein von der Menge des dabei gebildeten Exsudats abhängig machen, so erfolgt doch seine Ausbreitung infolge der veränderlichen Struktur der Hautdecke, deren Dichtigkeit zudem durch vitale Spannungsverhältnisse wechselnd beeinflußt wird, nicht einheitlich, so daß die in der Schwellung meßbare Menge des Exsudats nicht gleichlaufend mit der Schwere der in der Tiefe sich abspielenden Entzündung ist. Die Erwägungen wurden durch Umkehrung des *Schnürer*schen Versuchs experimentell bestätigt, so nämlich, daß gleiche Dosen- ein und desselben Malleins, an verschiedenen Stellen in der

Schultergegend endermal injiziert, völlig abweichende Ergebnisse zeitigten.

Da somit die Resultate der *Schnürer*schen Methode unsicher bleiben und objektiv nicht zu ermitteln sind, so dann das Verfahren nicht als Grundlage für eine exakte Malleinauswertung angesehen werden.

3. Malleinauswertung mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode. Nachprüfung.

Die von *Schreiber-Stickdorn* vorgeschlagene Methode der Malleinauswertung geht von der Voraussetzung aus, daß alle Malleine Rotzbacillenextrakte sind und wie diese im Komplementablenkungsversuch ausgewertet werden können. An einem Rotzserum von bekanntem Titer stellten sie den Komplementbindungswert ihres Malleins fest, indem sie die niedrigste Menge des Präparates ermittelten, die mit dem Rotzserum zusammen eine Bindung des Komplements bewirkt. Mit dem gefundenen Wert, den sie als Antigen- oder Extrakt-Einheit (E.-E.) betrachten, dividierten sie die für eine Conjunctivalreaktion ausreichende Menge Mallein (1,0 flüss. Mall.) und drückten mit dem Resultat den Gesamtgehalt des Präparates an E.-E. aus. Sie nahmen nun an, daß die die Hämolyse hemmenden Substanzen mit den die Reaktion am lebenden, rotzinfizierten Tier auslösenden Stoffen identisch, oder daß wenigstens beide bei gleicher Herstellung eines Präparates in gleichem Verhältnis darin enthalten seien, und glaubten, den Gehalt eines Malleins an wirksamen Substanzen durch die Anzahl seiner E.-E. bestimmen zu können.

Die Nachprüfungen ergaben, daß die von *Schreiber-Stickdorn* gemachte Annahme nicht zutrifft und die die Hämolyse hemmenden Substanzen mit den wirksamen Bestandteilen des Malleins weder identisch, noch zu gleichen Teilen in jedem Präparat nebeneinander vorhanden sind. Im einzelnen ging aus den Versuchen hervor, daß die mit Mallein vorgenommenen Komplementablenkungsversuche in gleicher Weise wie mit Rotzbacillenextrakt spezifisch sind. Malleine ohne Rotzserum und Tuberkulin + Rotzserum verhindern die Hämolyse nicht. Bei gleicher Versuchseinstellung und Verwendung eines Rotzserums von gleichbleibendem Bindungswert läßt sich aus einem Mallein in kürzeren Zwischenräumen dieselbe Anzahl E.-E. bestimmen, so daß unter diesen Voraussetzungen ermittelte Werte vergleichbar sind. Die im folgenden zum Vergleich herangezogenen Resultate sind jedoch stets in einer Versuchsreihe an ein und demselben Rotzserum gewonnen worden. Für das Mall. *Schreiber-Landsberg* wurden so 400 E.-E. errechnet, ein anderes Mall. R. G. A. hatte 133,3 E.-E. Während aber das Mall. R. G. A. noch in einer Verdünnung von 1 : 35 eine positive Conjunctivalreaktion hervorrief, war das Mall. *Schreiber* nur bis zu einer Verdünnung von 1 : 20 wirksam. Das nach E.-E. 3 mal höher

wirksame Mall. *Schreiber* war also im Tierversuch dem Mall. R. G. A. unterlegen. Einige weitere, auch im Handel befindliche Malleine hatten Werte von z. T. 1000 (Merck, Darmstadt), z. T. weniger als 30 E.-E. (Ruete-Enoch, Foth, M. V. A.). Die Augenprobe war mit den Malleinen Merck, Foth und M. V. A. gleichmäßig stark positiv. Endlich wurden aus einem Rotzbacillenextrakt, der, wie bekannt, keine Reaktionen an rotzinfizierten Organismen hervorruft, 133,3 E.-E. ermittelt. Dagegen bleibt das Mall. R. G. A. mit gleichfalls 133,3 E.-E. selbst in beträchtlichen Verdünnungen wirksam. Keines dieser Ergebnisse deutet darauf hin, daß die wirksame Substanz des Malleins mit den die Hämolyse hemmenden Stoffen identisch oder gleichzusetzen sei. Infolgedessen kann auch das Komplementablenkungsverfahren nicht zur Auswertung des Malleins benutzt werden.

Aus Untersuchungen von *Bosmann* über die Haltbarkeit der Malleine geht hervor, daß die antigene Eigenschaft im Komplementablenkungsversuch im Laufe der Zeit erheblich nachlassen kann, während ihre Wirkung auf den Tierkörper sich gleichwohl unverändert erhält. Die Beobachtungen konnten an dieser Stelle in einem Falle bestätigt werden. Sie schließen die Möglichkeit aus, mit Hilfe der Methode *Schreiber-Stickdorn* für jedes vorher auf seine Brauchbarkeit geprüfte Mallein gesondert die Anzahl der E.-E. zu berechnen und die Beibehaltung dieser Zahl zum Nachweis für ihre unveränderte Wirksamkeit vorzuschreiben.

Für staatliche Prüfungszwecke eignet sich das von *Schreiber-Stickdorn* vorgeschlagene Auswertungsverfahren mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode nicht.

4. Versuch einer Auswertung des Malleins an rotzigen Meerschweinchen in Anlehnung an die Methode der Prüfung des Tuberkulins nach Rob. Koch.

Das von *Rob. Koch* eingeführte, von *Dönitz* modifizierte staatliche Prüfungsverfahren für Tuberkulin besteht darin, einer Reihe von 4—5 Wochen zuvor tuberkulös gemachten Meerschweinchen das zu prüfende Tuberkulin in abgestuften Dosen einzuspritzen und festzustellen, bis zu welcher Dosis 24 Stunden nach der Injektion der Tod eintritt. Diese Dosis bezeichnet man als den Titer des Tuberkulins. Man vergleicht ihn mit dem Titer eines in einer zweiten Versuchsreihe geprüften, in seiner Wirksamkeit bekannten Standardtuberkulins und ermittelt daraus den Wert des Prüfungspräparates. Die nach der Injektion verendeten Tiere müssen den für die Tuberkulinwirkung charakteristischen Sektionsbefund ergeben. Pathognomisch für die Tuberkulinwirkung sind hämorrhagieähnliche Flecke an der Leberoberfläche, welche nach *Koch* durch enorme Erweiterung der Capillaren in der nächsten Umgebung der tuberkulösen Herde entstehen. Nach der gegenwärtig weit verbreiteten Ansicht beruhen die Symptome und

der Tod der Tiere auf der Einwirkung des Tuberkulins auf tuberkulöses Gewebe, dagegen nicht auf Vorgängen anaphylaktischer Natur.

Wiederholt sind Versuche unternommen worden, in ähnlicher Weise das Mallein an rotzigen Meerschweinchen auszuwerten. Sie waren jedoch ohne Erfolg (*Klimmer*). Man hat dies dem Umstande zuzuschreiben, daß die Meerschweinchen im allgemeinen nicht in gleicher Weise an Rotz erkranken wie an Tuberkulose, so daß es bedeutend schwieriger ist, die Tiere durch Infektion mit Rotz in den für die Auswertung erforderlichen „Reifezustand" zu versetzen, d. h. eine genügend fortgeschrittene Erkrankung zu erzielen, welche die Empfindlichkeit gegen Mallein in einem für die Auswertung notwendigen Maße steigert. Die Erfahrung an etwa 50, unter Leitung des Herrn Regierungsrats Dr. *Giese* (Reichsgesundheitsamt) in eigenen Versuchen mit Rotz infizierten Meerschweinchen hat in Übereinstimmung mit Beobachtungen von *Löffler* ergeben, daß das Meerschweinchen zwar in jedem Falle für Rotz empfänglich ist, daß jedoch der Verlauf der Erkrankung wenig einheitlich und nach Ausdehnung und Heftigkeit bedeutenden Schwankungen unterworfen ist. Für die Auswertung kommen nur solche Tiere in Betracht, welche ausgedehnt an Rotz erkrankt sind. Der Erfolg der Versuche hängt ab von der richtigen Auswahl der dazu verwendeten Tiere. Da nach den äußerlich erkennbaren Merkmalen der Grad der Erkrankung nicht mit Sicherheit festzustellen ist, muß man nebenher eine ständige Gewichtskontrolle ausüben und wie bei der Tuberkulinauswertung nur solche Meerschweinchen für den Prüfungsversuch verwenden, welche durch eine fortschreitende Gewichtsabnahme die genügend starke Ausdehnung der Infektion zu erkennen geben.

Die Versuche haben gezeigt, daß Tiere mit fortgesetzt fallendem Gewicht in der Mehrzahl an generalisiertem Rotz erkrankt waren. Erst in diesem Stadium der Infektion scheinen sie für einen erfolgreichen Auswertungsversuch geeignet zu sein. Den „Reifezustand" erzielt man am sichersten bei subcutaner Infektion ($^1/_6$ Platinöse einer 48stündigen Reinkultur), jedoch kann sich dabei der Versuch über mehrere Monate erstrecken. Durch den intraperitonealen Infektionsmodus wird die Vorbereitungsdauer wesentlich abgekürzt.

Probeversuche mit Mallein an derartig vorbereiteten Tieren waren erfolgversprechend. Ein in größerem Umfange vorgenommener Auswertungsversuch scheiterte jedoch an dem Auftreten einer zweiten, schleichenden Erkrankung seuchenhafter Natur unter den für den Versuch bereitgestellten Tieren, so daß die Resultate der täglichen Gewichtsmessungen hinfällig wurden. Leider war infolge der wirtschaftlichen Notlage des Instituts eine Fortführung der Versuche nicht möglich, so daß es unentschieden bleibt, ob auf dem bezeichneten Wege die Auswertung des Malleins gelingt.

Soweit sich aus den wenigen, brauchbaren Ergebnissen ersehen läßt, kann durch intraperitoneale Injektion von Mallein (0,75—1,0 ccm Mall. R. G. A.) der Tod ausgedehnt rotzkranker Meerschweinchen innerhalb 24 Stunden herbeigeführt werden. (Ein gesundes Kontrolltier blieb nach Injektion von 2,0 ccm am Leben.) Bei der Öffnung der verendeten Tiere finden sich an den inneren Organen teilweise Veränderungen, welche den für die Tuberkulinwirkung charakteristischen entsprechen, *jedoch finden sich keine hämorrhagieähnlichen Flecke in der unmittelbaren Umgebung rotziger Herde.* Nach den übereinstimmenden Befunden an mehreren infolge der Malleininjektion verendeten Versuchstieren scheint der Tod nicht durch die Einwirkung des Malleins auf rotziges Gewebe hervorgerufen zu werden. Dagegen lassen einige andere Erscheinungen darauf schließen, daß der Tod auf anaphylaktischen Vorgängen beruht. Diese sind punktförmige Blutungen an den serösen Häuten und auf der Oberfläche der Leber, Niere oder Milz, Lungenblähung mit emphysematöser Erweiterung der Alveolen, Ansammlung feinblasigen Schaums in den Bronchien, starke Füllung der Leber-, Milz- und Nierengefäße und Blutungen in das Parenchym; äußerlich sichtbar, sogleich nach der Einspritzung des Malleins, erschwerte und geringgradig beschleunigte Atmung, krampfhafte Kontraktionen der Bauchmuskulatur und Benommenheit. Die punktförmigen Blutungen wurden in allen eindeutig auf die Malleinwirkung zurückzuführenden Todesfällen vorgefunden; sie können versuchsweise als pathognomisch gelten.

Bei der Mannigfaltigkeit der Aufgaben und den geringen, dafür zur Verfügung stehenden Mitteln war eine endgültige Lösung nicht zu erreichen. Falls das Bedürfnis bestehen bleibt, zwecks staatlicher Kontrolle ein Auswertungsverfahren für Mallein zu ermitteln und inzwischen andere und bessere Möglichkeiten dafür nicht bekannt werden, empfiehlt es sich, die vorstehenden Versuche nachzuprüfen und in der angegebenen Richtung mit größeren Mitteln fortzusetzen.

Zusammenfassung.

1. Die von *Schnürer* zur Auswertung des Malleins vorgeschlagene Intracutanmethode entspricht nicht den Anforderungen eines exakten Prüfungsverfahrens.

2. Desgleichen kann auf dem von *Schreiber-Stickdorn* bezeichneten Wege der Toxingehalt eines Malleins durch die Komplementablenkungsmethode nicht einwandfrei ermittelt werden.

3. Versuche, in Anlehnung an das staatlich vorgeschriebene Prüfungsverfahren für Tuberkulin das Mallein an rotzigen Meerschweinchen auszuwerten, sind vielleicht erfolgversprechend.

Betrachtungen über die Fleischfäulnis und Beiträge zur Wertbeurteilung einzelner chemischer Feststellungsmethoden derselben für die Nahrungsmittelkontrolle.

Von

Skerlo, Breslau,

Kreistierarzt.

(Aus dem Laboratorium des staatl. Auslands-Fleischbeschauamtes [Leiter: Dr. med. vet. *F. Bautz*].)

[Referent: Prof. *J. Bongert*.]

Die Zersetzungsvorgänge, denen Fleisch unterworfen ist, sind sehr mannigfaltig. Für die Nahrungsmittelkontrolle ist es von Wichtigkeit, dieselben an Fleisch, das für den menschlichen Genuß bestimmt ist, ihrer Art und ihrem Vorgeschrittensein nach durch bestimmte Methoden feststellen zu können. Die Ursachen der Zersetzungen im Fleisch sind teils in fermentativen Vorgängen, die sich am toten Eiweiß abspielen, teil in Veränderungen auf bakterieller Grundlage zu suchen. Die äußerlich wahrnehmbaren Veränderungen zeigen sich in bezug auf Struktur, Konsistenz, Geruch, Geschmack, Farbe, Reaktion und chemische Zusammensetzung.

Im Anfange der ordnungsmäßigen Aufbewahrung von Fleisch handelt es sich um tiefgehende, hydrolytische Spaltungen (Autodigestion, Autolyse, Reifung), die Selbstzersetzung des Organismus durch seine eigenen intracellulären Fermente, die sich bei vollkommenem Ausschluß von Bakterien am toten Eiweiß des geschlachteten Tieres vollziehen, und deren Produkte, wie z. B. Milch-, Ameisen-, Kohlensäure, in der oben angegebenen Weise verändernd einwirken. Diese mit der Totenstarre einsetzenden autolytischen Prozesse haben die erwünschte Reifung des ordnungsmäßig aufbewahrten Fleisches unserer Schlachttiere zur Folge.

Bei stärker einsetzender, nicht bakterieller Eiweißspaltung, die bei hoher Außentemperatur infolge ausbleibender Abkühlung entsteht, tritt Lockerung der im Fleische vorhandenen Schwefelverbindungen ein, die sich durch widerlichen, stickigen Geruch und besondere Färbung kennzeichnet. Für diese schnell verlaufende autolytische Zersetzung des Fleisches, die man als Stickigwerden bezeichnet, ist typisch neben der kupferroten, sich an der Luft grünlich färbenden Schnittfläche der eigenartige, unangenehme Geruch, der sich bei der Kochprobe steigern kann.

Diesen Zersetzungsvorgängen gegenüber stehen diejenigen, die auf das Vorhandensein und den Lebensprozeß von Mikroorganismen zurückzuführen sind und als Fäulnis oder Verwesung bezeichnet werden. Betroffen werden dabei in erster Linie die Eiweißstoffe, teilweise die Kohlenhydrate, vereinzelt auch die Fette.

Als Erreger der Fleischfäulnis kommt eine große Anzahl Bakterienarten in Frage, deren Bedeutung in bezug auf ihre Wirksamkeit teil-

weise noch umstritten ist. Die bloße Anwesenheit von wenigen Bakterien im Fleische ist nicht gleichbedeutend mit Vorliegen von Fäulnis, sondern einzig und allein die Art und Menge der Erreger sind dafür entscheidend. Die Giftigkeit der Fäulnistoxine steht nicht im geraden Verhältnisse zum Grade der Fäulnis; also Geringgradigkeit derselben ist nicht gleichbedeutend mit geringer Schädlichkeit.

Eine in der tagtäglichen Praxis brauchbare Methode zur Feststellung der An- und Abwesenheit von Fäulnistoxinen ist bisher nicht gefunden worden. Der Tierversuch ist zu unsicher und wegen der Langwierigkeit in der Praxis unbrauchbar. Das Vorhandensein deutlicher, wenn auch nicht hochgradiger, grobsinnlich wahrnehmbarer Fäulniserscheinungen läßt jede weitere Untersuchung auf Fäulnis überflüssig erscheinen. Bei Ausübung der Nahrungsmittelkontrolle kommen jedoch häufig Grenzfälle zur Beobachtung, in denen die subjektive Beurteilung, ob es sich um fortgeschrittene Stadien der Reifung oder Frühstadien der Fäulnis handelt, sehr schwer ist. Bei der Entscheidung dieser zweifelhaften Fälle hilft die Kochprobe im Hinblick auf die Unzulänglichkeit und individuelle Verschiedenheit der Geruchsorgane sehr oft nicht aus der Verlegenheit.

Von größerem praktischen Werte ist die Fäulnisprobe nach *W. Eber*, die auf dem Nachweis von freiem, gasförmigem Ammoniak mit Hilfe von Salzsäuredämpfen beruht. Ammoniak bildet sich aber nicht nur bei Fäulnis, sondern auch bei anderen bakteriellen Prozessen, z. B. Eiterungen [*Glage*[1]]). Auch wenn Trimethylamin zugegen ist, treten falsche Ergebnisse zutage. Weiter können Lakeobjekte durch Salpeterreduktion die Probe positiv ausfallen lassen, ohne daß Fäulnis zugegen ist. Endlich kann die Ammoniakbildung durch gleichzeitige Säuerung verhindert werden, z. B. in mehlhaltigen Würsten. Nur bei Beachtung aller dieser Fehlerquellen wird daher die Ebersche Probe ein brauchbares Hilfsmittel in der Hand des Sachverständigen zum Nachweis der Fäulnis sein.

Zum Nachweis beginnender Fäulnis auf chemischem Wege haben neuerdings *Tillmans* und *Mildner*[2]) mit ihrem sog. *Sauerstoffverfahren* Versuche angestellt. Sie gingen dabei von der Überlegung aus, daß Fleisch im Zustande beginnender Fäulnis von zahlreichen Bakterien mit hohem Sauerstoffbedürfnis durchsetzt sei. Sie stellten fest, daß eine wässerige Aufschwemmung von faulem Fleisch, bei 37° bebrütet, ihren Sauerstoffgehalt viel schneller verlor als frisches Fleisch, in dem sich nur verhältnismäßig geringe Bakterienmengen befanden, und bauten darauf ihre Methode auf. Diese greift jedoch ganz einseitig diejenigen Bakterien heraus, die ein großes Sauerstoffbedürfnis haben,

[1]) *Glage*, Lehrbuch.

[2]) Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel Bd. **32**. 1916.

und berücksichtigt die eigentlichen Fäulniserreger, die Anaerobier sind, so gut wie gar nicht. Einen Anspruch auf Genauigkeit kann sie daher nicht machen.

Dasselbe gilt von der sog. Nitratprobe, die *Tillmans*, *Stohecker* und *Schütze*[1]) in Ergänzung des vorstehenden Verfahrens in Anwendung brachten. Die für die chemischen Vorgänge hierbei gegebenen Erklärungen stoßen außerdem bei Fachleuten auf Widerspruch.

Tillmans und seine Mitarbeiter haben deshalb ein drittes, ihrer Ansicht nach allgemein wirkendes, und die vorher erwähnten, ergänzendes Verfahren ausgearbeitet[2]). Dieses beruht auf der Entfärbung von Methylenblaulösung (5 ccm gesättigte alkoholische Methylenblaulösung in 195 ccm Wasser), die nach Ansicht der obigen Autoren in der Hauptsache auf die reduzierenden Eigenschaften von Enzymen zurückzuführen sei, die von den vorhandenen Bakterien ausgeschieden werden. *Tillmans* und seine Mitarbeiter sind demnach der Meinung, daß das in der sanitätspolizeilichen Milchkontrolle übliche Verfahren zum Nachweis des Frischseins der Milch auch zur Feststellung der Fleischfäulnis zweckdienliche Verwendung finden kann.

Nach übereinstimmenden neueren Forschungsergebnissen liegt jedoch kein Grund vor, die eintretende Reduktion der Methylenblaulösung auf die Existenz einer von Bakterien ausgeschiedenen Substanz enzymatischer Natur zurückzuführen. Dem genannten Verfahren von *Tillmans* und seinen Mitarbeitern liegen demnach falsche Voraussetzungen zugrunde.

Der allgemeinen Bedeutung wegen, die letzterem Verfahren für die Nahrungsmittelkontrolle beigelegt werden muß, falls es den Erwartungen obengenannter Autoren entspricht, habe ich dasselbe einer Nachprüfung unterzogen. Es sei jedoch vorweg bemerkt, daß auf Grund der in der Zusammenstellung der Versuchsergebnisse angegebenen Zeiten, in welchen die Entfärbung der Methylenblaulösung beobachtet wurde, das unwahrscheinliche Ergebnis festzustellen ist, daß Fleisch mit einer Entfärbungsdauer zwischen 240 und 90 Min. als „frisch", zwischen 120 und 85 Min. als „mit beginnendem Schweißgeruch behaftet" und zwischen 45 und 8 Min. als „faulig" bezeichnet wird. Der sterilen Ausführung der Arbeiten haben *Tillmans* und seine Mitarbeiter bei allen 3 Methoden keine Beachtung geschenkt. *Im Hinblick auf die ausschlaggebende Rolle, die Tillmans der Anwesenheit von Bakterien zuteilt, hätte ein steriles Arbeiten unbedingte Voraussetzung sein müssen.*

In den von mir vorgenommenen Versuchen war ich bestrebt, das vorgenannte Verfahren in Anpassung an die praktischen Verhältnisse bei der Nahrungsmittelkontrolle zu prüfen. Demzufolge kamen in einer Versuchsreihe, A—H, größere Fleischstücke zur Verwendung,

[1]) Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel Bd. **32**. 1916.
[2]) Ibidem.

an denen sich die Beschaffenheit der oberen und tiefen Lagen ermitteln ließ, was für die sachkundige Beurteilung der Fleischfäulnis (vgl. § 33 und § 35 der B.B.A zum R.Fl.G.) unbedingt erforderlich, von *Tillmans* und seinen Mitarbeitern aber nicht beachtet worden ist. Für 2 weitere Versuchsreihen verwendete ich je 9 Proben frisch zubereiteten Hackfleisches, die aus ebensovielen verschiedenen Geschäftsbetrieben entnommen waren. Die eine Reihe wurde sofort in frischem Zustande, die andere nach 48stündiger Aufbewahrung bei Zimmertemperatur verarbeitet. Diesen 3 Versuchen voraus ging eine Prüfung des Verhaltens der gebräuchlichen Methylenblaulösung gegenüber mir zur Verfügung stehenden Bakterienstämmen in Reinkultur. Da die Mehrzahl von diesen bei der Fäulnis des Fleisches eine hervorragende Rolle spielt, und *Tillmans* und seine Mitarbeiter die Entfärbung des Methylenblaus zum großen Teil der Tätigkeit von Bakterien bzw. den von diesen ausgeschiedenen Enzymen zuschreiben, mußte das Ergebnis von Bedeutung für die Beurteilung der genannten Arbeit sein. Die Dauer der Beobachtung wurde im allgemeinen nicht über 2 Stunden ausgedehnt, da später auftretende Reaktionen als unsicher bezeichnet werden müssen. Die Ergebnisse der 4 Versuchsreihen wurden in Zusammenstellungen geordnet.

Bei Betrachtung des Ergebnisses des Vorversuches fällt zunächst auf, daß nur die Enteritisbazillen bei jedem Ansatz eine Entfärbung des Methylenblaus hervorriefen. Demgegenüber war das Verhalten der Staphylokokken am wechselvollsten. St. citreus entfärbte von 5 Proben einmal. Ähnlich verhielten sich St. aureus und albus. Der erstere entfärbte in 6 Proben 2 mal, der andere in 5 Proben 4 mal. Die Zeitdauer, in der die Entfärbung vor sich ging, war sehr verschieden und ohne Regel sowohl innerhalb der gleichartigen Bakterienstämme als auch bei Vergleich der einzelnen Gruppen gegeneinander. Ein regelmäßiger Einfluß einer 48stündigen Kultur gegenüber der 24stündigen bez. Schnelligkeit der Entfärbung war nicht wahrnehmbar. *Es kann daher aus dieser Versuchsreihe auf eine Regelmäßigkeit in dem Verhalten von für die Fleischzersetzung wichtigen Bakterien gegenüber der gebräuchlichen Methylenblaulösung keinesfalls geschlossen werden.*

In der 2. Versuchsreihe wurden 8 Fleischstücke (Probe A—H) einer verschieden langen Beobachtung unterzogen, die sich äußerlich auf Aussehen und Geruch erstreckte. Die Prüfung der von der Oberfläche und aus den tiefen Schichten steril entnommenen Proben geschah in gut zerkleinertem Zustande, zunächst mit Hilfe der Eberschen Reaktion, auf Vorhandensein von freiem Ammoniakgas. Sodann erfolgte die Aufschwemmung von 5 g steril entnommenem Fleisch in Methylenblaulösung unter gleichmäßiger Erwärmung auf 45° nach Vorschrift von *Tillmans* und seinen Mitarbeitern. In den Fällen, in denen das Fleisch

äußerlich frisch erschien, ging zur Kontrolle der bakteriologische Nachweis mittels Kulturanlage nebenher.

Die Untersuchung des Ablaufes der oberflächlichen und der tiefen Fäulnis an diesen 8 Fleischproben ergab, daß sowohl die Ebersche Reaktion als auch die Methylenblauentfärbung bei Proben aus oberflächlichen und tiefen Schichten des zu untersuchenden Fleisches erst eintraten, nachdem an der Oberfläche bereits starke, grobsinnlich wahrnehmbare Abweichungen in bezug auf Aussehen und Geruch in die Erscheinung getreten waren. Veränderungen in den tiefen Schichten wurden durch die genannten Prüfungen erst angezeigt, nachdem solche an der Oberfläche sehr weit vorgeschritten waren. Das Vorhandensein von Bakterien konnte durch Kulturversuch teilweise bereits 48 Stunden früher nachgewiesen werden (Probe B).

Durch das Ergebnis der Versuchsreihe ist somit bewiesen, daß man mit der von Tillmans und seinen Mitarbeitern in Vorschlag gebrachten, sog. Reduktasereduktion mit Methylenblaulösung nicht imstande ist, Zersetzungszustände in oberflächlichen und tiefen Schichten von Fleisch, auf Grund der Entfärbung früher festzustellen, als dies auf dem Wege grobsinnlicher Wahrnehmung möglich ist. Die mangelnde Konstanz bei Eintritt der Entfärbung setzt den praktischen Verwendungswert der Methode außerdem ganz erheblich herab.

Was endlich die Prüfung von frischen und von 48 Stunden lang aufbewahrten Hackfleischproben mit der Reduktasereaktion auf Fäulnis anbelangt, so hat diese Versuchsreihe ergeben (IIIa und IIIb), daß das frische Hackfleisch den Farbstoff im allgemeinen unverändert ließ. Nur bei 2 frischen Hackfleischproben (7 und 9) stellte sich innerhalb von 2 Stunden eine leichte Entfärbung ein. Von diesen beiden Proben brauchte nach 48 Stunden langen Aufbewahrung die Probe Nr. 9 bei weitem den längsten Zeitraum bis zur vollständigen Entfärbung, während die Probe Nr. 7 und die übrigen, Nr. 1—6, sich innerhalb weniger Minuten entfärbten. *Eine Gleichmäßigkeit im Verhalten der frischen wie der fauligen Hackfleischproben gegenüber der Methylenblaulösung, die zur Aufstellung einer Regel hinreichen könnte, ist aus diesen Versuchsreihen nicht zu erkennen.*

Das Gesamtergebnis aus den von mir angestellten Versuchsreihen zur Klärung der Frage, ob der von *Tillmans* und seinen Mitarbeitern vorgeschlagene Weg, zum Nachweis von Fleischfäulnis die allgemein in der sanitätspolizeilichen Milchkontrolle zur Ausführung der Reduktasereaktion gebräuchliche Methylenblaulösung zu verwenden, für die Nahrungsmittelkontrolle gangbar ist, fasse ich, wie folgt, zusammen:

1. *Die Entfärbung der gebräuchlichen Methylenblaulösung beruht vorwiegend auf dem Vorhandensein bzw. der Tätigkeit von Bakterien.*

2. *Die Wirkung auf die Farblösung ist bei den einzelnen Bakterienarten sehr verschieden.*

3. *Bakterienstämme gleicher Art lassen in ihren verschiedenen Entwicklungsstufen Regelmäßigkeit bei der Entfärbung vermissen.*

4. *Fleisch entfärbt die Methylenblaulösung erst, wenn bereits mit den Sinnen deutlich wahrnehmbare Fäulniserscheinungen vorhanden sind.*

5. *Die für die Entfärbung durch Fleischproben erforderliche Zeitdauer ist verschieden lang, unregelmäßig, und entspricht nicht immer dem Grade der an dem Fleische sinnlich wahrnehmbaren Veränderungen.*

Aus der vorstehenden Arbeit geht demnach hervor, daß die von *Tillmans* und seinen Mitarbeitern vorgeschlagenen Methoden, auf chemischem Wege den Nachweis beginnender Fäulnis zu führen, für die Nahrungsmittelkontrolle *nicht* brauchbar sind. Das sog. Sauerstoffverfahren, und die auf dem Nachweis von Nitraten beruhende Methode erfassen nur einen kleinen, und zwar den am wenigsten wichtigen Teil der Fäulniserreger. Die Reduktion des Methylenblaus tritt im allgemeinen unregelmäßig ein und erst dann, wenn bereits äußerlich unverkennbare Zersetzungserscheinungen am Fleische wahrnehmbar sind.

Die Annahme von Tillmans und seinen Mitarbeitern, daß die Entfärbung der Methylenblaulösung zum Nachweis von Fleischfäulnis in gleichem Verhältnis zum fortschreitenden Gehalt an Fäulniskeimen steht, ist durch meine Versuche als irrig erwiesen. — Eine Verbesserung des objektiven Fäulnisnachweises gegenüber der Eberschen Probe kann somit in der von *Tillmans* empfohlenen Reduktasereaktion keineswegs erblickt werden.

Das schleswigsche Pferd, seine Zucht und mechanischen Verhältnisse im Vergleich zum Pinzgauer u. a.

Von

Andrei Goreniuc,

approb. Tierarzt.

(Aus dem Institut für Tierzucht und Geburtskunde an der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Professor Dr. *Schöttler*].)

[Referent: Prof. Dr. *Schöttler*.]

Daß der Pferdezucht stets eine hervorragende Bedeutung sowohl vom Privatbetrieb als auch von staatlichen Wirtschaften eingeräumt wurde, und sie somit der Gegenstand besonderer Sorge und Forschungen war, braucht hier nicht erst erwähnt zu werden. Während jedoch die Rassenentwicklung des Warmblutpferdes bereits allseitig beleuchtet worden ist, sind die Rassen des Kaltblutpferdetypus weniger erforscht. Erklären läßt es sich dadurch, daß die Zucht des Warmblutpferdes seitens der Regierungen, welche zu Armeeremonten stets solcher Pferde bedurfte, gefördert wurde, während die Zucht des Kaltblutpferdes nur

die Landwirtschaft und die Großindustrie beschäftigte und nur teilweise von der Regierung unterstützt, manchmal aber auch durch sie gehindert wurde.

Der Weltkrieg und die von seinen Folgen hervorgerufenen Grundveränderungen in fast allen Lebensgebieten vieler Länder einerseits, und andererseits die große Entwicklung der Kriegstechnik, welche das Anwenden des Pferdes zu Kriegszwecken bedeutend begrenzte, veranlaßte in letzter Zeit die Regierungen der Kaltblutpferdezucht mehr Interesse zuzuwenden. Die Rassenzucht des Kaltblutpferdes bietet — dank der Genügsamkeit des Typus in bezug auf Futter und Verpflegung, ferner dank seiner Frühreife und Anpassung zu allen möglichen Arbeiten — weitaus mehr Vorteile als die des Warmblutpferdes.

Hiermit läßt sich erklären, warum die Frage, welche Eigenschaften die bereits vorhandenen Kaltblutpferderassen aufweisen, und ob nicht unter ihnen eine solche ist, welcher, analog dem englischen Vollblut in der Warmblutzucht, ein besonderer Vorrang eingeräumt werden könnte, ein ganz besonderes Interesse bietet und eine allseitige Beleuchtung vom Stand der Wissenschaft aus als auch der des Lebens erfordert.

Diese Idee liegt der Arbeit zugrunde, welche an dieser Stelle kurz behandelt werden soll.

Die Pferdezucht, wie die Zucht überhaupt, ist gegenwärtig ein Gebiet, auf dem noch vieles der Erklärung bedarf. Deswegen ist die Kompliziertheit der Aufgabe, vor die sich jeder Züchter gestellt sieht, groß, aber noch größer ist sie für die ganzen Zuchtgebiete. Von diesem Gesichtspunkte zur Untersuchung des schleswigschen Pferdes ausgehend und die Tatsache im Auge behaltend, daß mit dessen Zucht sich größtenteils Klein- und Mittelbesitzer befassen, die sich mehr von praktischen Erfahrungen als von wissenschaftlichen Grundsätzen leiten lassen, habe ich nur diejenigen Grundlagen berührt, von denen *Schwarznecker* einfach aber klar zum Ausdruck gebracht hat: „Man muß wissen, was man hat, was man will und wie man von dem, was man hat, zu dem gelangen kann, was man will.“ Hierzu habe ich jedoch auch das hinzugefügt, was tatsächlich in der schleswigschen Pferdezucht erreicht ist, d. h. ich habe das gegenwärtige schleswigsche Pferd, seine mechanischen und Wachstumsverhältnisse charakterisiert.

Die *Umweltsbedingungen*, in denen das schleswigsche Pferd gezüchtet wird, sind in allen Beziehungen sehr günstig. Die *geographische Lage* der Provinz Schleswig-Holstein ist ungefähr zwischen 53° und 55° N. B. und 9° und 11° Ö. L. Das *Klima* ist gemäßigt und feucht und zeichnet sich aus durch starke Winde, die im Winterhalbjahr häufig zu stürmischem Wetter ausarten. Die jährliche Durchschnittswärme beträgt in Kiel 8,1°, Altona 9,1° und Husum 8,21°. Minimum —12, Maximum +29,5°. Die jährliche Regenmenge beträgt 63—77 cm. Der *Boden-*

beschaffenheit nach zerfällt die Provinz in drei mit der Längenrichtung derselben parallel laufende Gebiete: den *Geschiebeton* längs der Ostsee, landeinwärts etwa soweit wie der Meerbusen reichend, und gegen das zweite Gebiet, die *Geest*, durch einen schmalen Strich vom Geschiebeland begrenzt, die *Marsch* längs der Westsee an der Elbe und Nordsee. Der Geschiebeton ist sehr fruchtbar, die Geest bereitet der Kultur große Schwierigkeiten und die Marschen enthalten einen überaus fruchtbaren, aus dem Schlamm der Nordsee gebildeten Boden. Die *wirtschaftlichen Verhältnisse* sind auch gut: eine große Zahl bequemer, gut organisierter Verkehrswege, Weltmärkte (Husum, Hamburg u. a.), die Wohlhabenheit und Kultur der Bevölkerung, ihre große Neigung zur Tierzucht.

Das *frühere schleswigsche Pferd* (einheimische) gehörte dem Typ des Kaltblutpferdes an; der Einfluß jedoch, den die staatlichen Maßnahmen im 17. und 18. Jahrhundert ausübten und die zur Veredelung durch Einkreuzung von Vollblut führen sollten, war so groß, daß ihre Spuren noch gegenwärtig zu bemerken sind (s. mechanische Verhältnisse).

Das *Zuchtziel* war erst nach der Einverleibung der Provinz Schleswig-Holstein an Preußen richtig bestimmt. Es war „ein kräftiges Arbeitspferd, welches den gesteigerten Anforderungen der Armee und der Industrie zu entsprechen vermag" zu züchten.

Die *organisierte Zucht* des schleswigschen Pferdes begann erst im Jahre 1891 mit dem Aufkommen des schleswigschen Pferdezuchtvereins. Die Organisation dieses Verbandes und des Zuchtgebietes wird durch folgende Satzungen geregelt:

1. „Das Verbandsstatut." 2. „Die Vereinbarungen des Verbandes schleswigscher Pferdezuchtvereine mit dem Vorstand der Landwirtschaftskammer für die Provinz Schleswig-Holstein." 3. „Die Polizeiverordnung betr. der Körung der Deckhengste." 4. „Die Körordnung für Stuten im Verband schleswiger Pferdezuchtvereine." 5. „Bestimmungen über Eintragung in die Stammregister des Verbandes und Ausstellung von Zertifikaten." 6. „Die Geschäftsordnung des Verbandes Schleswiger Pferdezuchtvereine."

Im allgemeinen ist der Verband sowohl als auch das Zuchtgebiet gut organisiert. Es ist nur zu bemerken, daß während die Hengstkörordnung als Regierungsverordnung Gesetzesgültigkeit hat und von der Bevölkerung mit der größten Genauigkeit ausgeführt wird, die vom Verband schleswiger Pferdezuchtvereine selbst ausgearbeitete Stutenkörordnung für die Verbandsmitglieder eine Art Selbstverpflichtung darstellt und schon weniger genau genommen wird. Außerdem sind die Körkommissionen auch verschieden konstruiert, und zwar ist die Hengstkörkommission viel zahlreicher und solider als die Stutenkörkommission. Im Ergebnis gibt es viele gute Stuten, die der Körkom-

mission nicht vorgeführt werden und wahrscheinlich viele angekörte Stuten, die mit Erbfehlern behaftet sind. Meiner Meinung nach wäre es zweckentsprechend, eine gleichmäßig strenge Körung sowohl für die Hengste als auch für die Stuten einzuführen, wenn auch nur für die wenigen Jahre bis die Rasse sich im Zustand der Vervollkommnung des Typus befindet und zur Fixierung des letzteren gelangt.

In der Provinz Schleswig gibt es keine speziellen Pferdezuchtverständigen wie z. B. in Bayern die Pferdezuchtinspektoren. Die gesamte Zucht des schleswigschen Pferdes befindet sich in Händen der lokalen Organisationen, der Vereine, die nicht von gelernten Spezialisten, sondern von Praktikern geleitet werden, sog. Vorsitzenden der Vereine. Die leitende Rolle des Vorstandsverbandes beschränkt sich auf die Einberufung von Generalversammlungen, auf die Organisation der Körungen und Ausstellungen. Nur in diesen Fällen erhalten die gewöhnlichen Züchter Anordnungen und Erklärungen praktischer Art. Die übrige Zeit sind sie sich selbst überlassen, so daß die größte Gewähr für den Erfolg in der Selbstbetätigung der Bevölkerung liegt, die der Tierzucht überhaupt großes Interesse entgegenbringt.

Es ist unmöglich, die *Zuchtentwicklung* des schleswigschen Pferdes genau festzustellen, wegen Mangel an dazu nötigen Angaben in den Gestütbüchern. Ich habe jedoch 24 Hengstlinientafeln nach dem System *de Chapeaurouge* zusammengestellt und die Gestütbücher einzeln untersucht. Auf diese Weise habe ich ungefähr festgestellt: *Das Grundblut* des schleswigschen Pferdes besteht ungefähr aus 63,28% der schleswigschen Rasse, 33% der jütländischen (dänischen), 2,96% Warmblut, 0,65% Kaltblut anderer Rassen und 0,11% unbekannter Abstammung.

Das *gegenwärtige Stammblut* besteht aus 38,66% der schleswigschen Rasse und 61,34% der jütländischen (dänischen) Rasse; somit hat das schleswigsche Pferd zur Zeit im Stammblut ebensoviel jütisches (dänisches) Blut wie es zu Beginn der organisierten Zucht (im Grundblut) eigenes hatte; folglich nähert es sich immer mehr der jütländischen Rasse. Zur Zeit hat es 60,54—79,17% Blut der letzteren in sich.

Die *wichtigsten Hengststämme* bestehen aus acht ausgestorbenen Hengststämmen (Thor Nr. 219, Pisaro Nr. 223, Zampa Nr. 243, Hektor Nr. 874 schleswigscher Abstammung; Cimbria Nr. 228, Tuwad Nr. 300, Waldemar Nr. 726 und Dux Nr. 1282 jütländischer Abstammung) und 16 lebenden Hengststämmen (Garrick Nr. 212, Hans Nr. 294, Waldemar-Ripen, Prinz Karl Nr. 1092 schleswiger Abstammung; Jürgen Nr. 678, Munkedal Nr. 445, Cojrud Nr. 566, Robert Nr. 700, Barbarossa Nr. 934, Hannibal Nr. 1088, Kajetan, Nr. 1207, Poldi Nr. 1287, Horx Kosgaard Nr. 1047, Genius Nr. 1368, Frymer Lindgrup Nr. 970 und Grevi Nr. 1388 jütländischer Abstammung). Der Munkedalstamm herrscht sowohl der

allgemeinen Anzahl wegen (300), als auch der gegenwärtig lebenden Nachkommen (133) vor. Wenn wir die letzte Zahl mit der allgemeinen Anzahl (229) vergleichen, so sehen wir, daß die 58,55% des gesamten Bestandes der schleswigschen Hengste bilden. Der Anzahl der Nachkommen männlichen Geschlechts nach nehmen den ersten Platz vier Hengste ein: Hörding Nr. 1421, Lorenz Nr. 1514, Markgraf Nr. 1522 und Feldmarschall Nr. 1327. Erste drei Hengste gehören zum Munkedalstamm (also jütländischer Herkunft) und betätigen sich noch; der letzte zum Prinz-Karl-Stamm, also schleswiger Herkunft, ist schon gestorben. Diese vier Hengste haben 77 oder 33,62% des gesamten Bestandes der schleswigschen Hengste.

Die *Zuchtmethoden* waren in zwei Entwicklungszeiträumen verschiedene: 1. bis ungefähr 1905 waren alle Bestrebungen der Züchter scheinbar darauf hinausgelaufen, größere, schwere, zur Paarung mit den schweren dänischen Hengsten taugliche Stuten heranzuziehen. Es wurde einerseits die Wahl der besten Stuten am Platze und andererseits eine intensive Einfuhr von jütländischen Stuten betrieben. (Von 1890 bis 1900 wurden 313 oder 16,83% der Stuten eingeführt, von 1900 bis 1910 — 892 oder 17,36% und von 1910 bis 1921 — 343 oder 7,04%. Somit wurde die Einfuhr bis 1910 intensiv betrieben, von da ab wurde sie aber verringert.) Die Hengste waren während dieser Zeiträume teils schleswiger oder unbekannter Abstammung, teils jütländischer, aber in Schleswig geboren und nur ein geringer Teil war aus Jütland eingeführt. Also logischerweise mußten zwei Zuchtmethoden angewandt werden: a) Kreuzung jütländischer Stuten mit schleswigschen Hengsten und umgekehrt und b) Reinzucht schleswigscher Stuten mit schleswigschen Hengsten und jütländischer Stuten mit jütländischen Hengsten.

2. Von ungefähr 1905 ab bis zur Gegenwart trug die Zucht des schleswigschen Pferdes bereits einen bestimmten Charakter: Die schleswigschen Züchter setzten sich augenscheinlich den Stammvater der dänischen Rasse Munkedal Nr. 445 zum Ziele und begannen bedeutende Mengen seiner Nachkommen einzuführen. Die vorhandenen Hengststämme spielten vielleicht nur eine Hilfsrolle, indem sie als Material zur Schaffung eines Typus bis zu einem gewissen Grade schleswigschen Gepräges dienten. An erster Stelle von zur Zeit angewandten Zuchtmethoden steht zweifellos die Reinzucht; ihr folgte die Kreuzung, weiter begegnen wir ziemlich oft Fällen von mäßiger Verwandtschaftszucht, besonders im Munkedalstamm, aber fast ausschließlich bei aus Jütland eingeführten Pferden und endlich kommen, wenn auch in geringer Anzahl, Fälle der Inzucht vor.

Beim Versuch, sich in der Übereinstimmung all dieser Methoden zurechtzufinden, eine Gesetzmäßigkeit ihrer Anwendung vom Gesichtspunkt der zeitgenössischen Züchter und Zuchttheoretiker (*Bruce Law*,

Graf Lehndorf, B. v. Öttingen und *de Chapeaurouge*) zu finden, ist es schwer, etwas Bestimmtes festzustellen. Ein streng durchgeführtes System gab es jedenfalls nicht.

Was die vollendete Herausbildung des Typus des schleswigschen Pferdes anbetrifft, so haben mich sowohl die von mir durchgeführten Messungen, von denen weiter unten die Rede sein wird, als auch die während der Hengstkörung im Januar 1923 gemachten Beobachtungen eine positive Schlußfolgerung ziehen lassen. Das gegenwärtige schleswiger Pferd zeichnet sich durch ein deutlich ausgesprochenes typisches Exterieur aus. Dieser Typ aber ist noch nicht fixiert, da die Fälle von Inzucht nur vereinigt anzutreffen waren und trugen augenscheinlich rein zufälligen und nicht systematischen Charakter. Ohne Zweifel befindet sich die schleswigsche Rasse gegenwärtig in der wichtigsten und verantwortungsvollsten Periode der Bildung und fordert verständige und vorsichtige Anwendung der Inzucht.

Wenn die besten Exemplare sowohl von Hengsten als auch von Stuten unter den Nachkommen der höher erwähnten Hengste — Hörding Lorenz, Markgraf und Feldmarschall — gefunden wären, dann wäre es möglich, zu einer Blutlinienzucht überzugehen und auf diese Weise sich die Aufgabe zu erleichtern, was besonders in der Gebrauchszucht wichtig ist, als welche die schleswigsche angesprochen werden muß.

Die *Bedeckung* ist ziemlich gut organisiert. Gemäß der Polizeiverordnung ist jedem Hengste ein bestimmter Bezirk zugeteilt, außerhalb welchem er zur Deckung nicht zugelassen wird. Auf diese Weise wird die Zweckmäßigkeit der Paarungen geregelt. Verboten ist auch das Herumführen der Hengste von Haus zu Haus, wie das früher der Fall war. Die Mehrheit der Hengste — 182 (79,47%) — befindet sich im Privatbesitz, der Rest — 47 (20,53%) — gehört Hengstgenossenschaften.

Die *Haltung* ist im allgemeinen sehr gut. Es ist nur ein Umstand vorhanden, welcher besondere Aufmerksamkeit verdient: es ist die ungleichmäßige Fütterung von Hengstfohlen und Stutfohlen, erstere werden besser gehalten als letztere. Obgleich diese Erscheinung durch ungünstige ökonomische Verhältnisse hervorgerufen ist, so müßte sie doch unumgänglich abgeschafft werden, weil sie zum Ausarten der schleswigschen Rasse als Pferd den Kaltbluttypus führen könnte. Auch der Reichtum der Nährgräser der schleswigschen Weiden kann nicht völlig das konzentrierte Futter ersetzen.

Das *gegenwärtige schleswigsche Pferd* wird von mir auf Grund der von mir vorgenommenen Messungen beurteilt. Bei den Messungen hielt ich mich streng an die „Praktische Anleitung zum Messen von Pferden", gemeinsam bearbeitet von *Butz, Henseler* und *Schöttler*.

Die Messungen und ihre Ergebnisse sowohl bei schleswigschem und nordischem als auch bei Vollblut, Traber und Hannoveraner Halbblut,

Maße	Vollblut n. *Stratul*		Traber n. *Bantoinu*		Hannoveran na	
	Absolute Maße cm	Verhältniszahlen auf 100 cm der Widerristhöhe	Absolute Maße	Verhältniszahlen auf 100 cm der Widerristhöhe	Absolu Hengste	Stuten
1. Höhe am Widerriste	159,92	100,00	156,00	100,00	164,21	161,11
2. Höhe des Widerristes . . .	—	—	—	—	—	—
3. Rückenhöhe	—	—	—	—	—	—
4. Kruppenhöhe	160,33	100,32	155,80	99,90	164,04	160,55
5. Rumpflänge	157,80	98,71	156,80	100,50	165,73	164,54
6. Brustbreite	38,83	24,31	40,20	25,80	48,47	43,78
7. Brusttiefe	71,88	44,96	70,40	45,10	74,50	74,36
8. Brustumfang	175,02	109,37	170,80	109,50	195,14	190,72
9. Kruppenbreite	175,02	109,37	170,80	109,50	195,14	190,72
10. Kruppenlänge	175,02	109,37	170,80	109,50	195,14	190,72
11. Beinlänge	87,89	55,03	85,60	54,90	89,68	86,55
12. Röhrbeinumfang	19,04	11,91	18,60	11,90	22,40	20,87
13. Schulterlänge	57,46	35,92	56,70	36,30	61,64	58,84
14. Armbeinlänge	31,36	19,58	31,40	20,10	28,38	28,63
15. Unterarmlänge	42,73	27,02	39,50	25,30	46,56	45,73
16. Metacarpuslänge	28,16	17,75	26,50	17,00	28,05	27,26
17. Darmbeinlänge	33,72	21,01	32,30	20,70	38,37	36,64
18. Sitzbeinlänge	23,25	14,50	24,00	15,40	26,27	24,71
19. Oberschenkellänge	42,03	26,23	40,50	25,90	42,12	41,04
20. Unterschenkellänge	43,79	27,41	41,50	26,60	47,02	46,87
21. Metatarsuslänge	35,22	22,02	32,90	21,00	34,76	34,17
22. Schulterlage zur Horiz. . .	59° 08′	—	58° 46′	—	62° 13′	62° 34
23. Armbeinlage zur Horiz. . .	50° 30′	—	53° 01′	—	51° 02′	51° 53
24. Buggelenkwinkel	109° 41′	—	111° 47′	—	113° 15′	114° 27
25. Ellbogenwinkel	142° 55′	—	148° 53′	—	145° 56′	147° 14
26. Darmbeinlage zur Horiz. . .	31° 13′		36° 40′	—	31° 37′	33° 20
27. Oberschenkellage zur Horiz. .	80° 18′	—	83° 57′	—	81° 21′	82° 09
28. Hüftgelenkwinkel	111° 43′	—	120° 37′	—	112° 58′	115° 29
29. Kniewinkel	149° 42′	—	146° 54′	—	153° 48′	152° 20

mit denen ich das schleswigsche Pferd vergleiche, ergeben folgendes Bild (s. Tab. S. 592/593):

Aus dieser Tafel können wir 1. allgemeine Schlüsse über den Typus des schleswigschen Pferdes ziehen und 2. von den mechanischen Verhältnissen desselben im Vergleich zum Pinzgauer, Hannoveraner, Traber und Vollblut uns ein Urteil bilden.

Was den Typus des schleswigschen Pferdes anbetrifft, so macht das letztere nach seinem Äußern nach einen bestimmten, ganzen und, würde ich sagen, vorzüglichen Eindruck. Der Kopf — mittlerer Größe und Schwere — (Kopflänge = 60 bis 67 cm, Stirnbreite = 18—26 cm), mit einer geraden oder etwas hervorspringenden Nase, die in breite Nüstern ausläuft. Die Lippen gut gerundet, beweglich und fest aufeinander schließend. Die Backen und Gamaschen ziemlich muskulös. Die Augen verhältnismäßig groß, offen und lebendig. Die Ohren gut angesetzt und

Halbblut *Nicolescu*		Schleswiger eigene Messungen				Noriker eigene Messungen			
Maße		Absolute Maße				Absolute Maße			
Gesamt	Verhältniszahlen auf 100 cm der Widerristhöhe	Hengste	Stuten	Gesamt	Verhältniszahlen auf 100 cm der Widerristhöhe	Hengste	Stuten	Gesamt	Verhältniszahlen auf 100 cm der Widerristhöhe
162,66	100,00	163,08	158,50	160,79	100,00	159,66	159,30	159,48	100,00
—	—	8,90	7,20	8,05	5,01	7,66	7,56	7,61	4,77
—	—	154,18	151,30	152,74	94,99	152,00	151,74	151,87	95,23
162,29	99,76	165,02	160,10	162,56	101,10	163,33	161,69	162,51	101,94
165,13	101,52	169,14	169,24	169,19	105,22	171,16	171,35	171,25	107,37
46,12	28,34	52,16	47,49	49,83	30,99	49,41	48,17	48,79	30,59
74,43	45,77	76,84	75,75	76,30	47,45	77,16	78,19	77,67	48,70
192,93	118,60	208,56	196,40	202,48	125,92	201,00	198,69	199,84	125,31
192,93	118,60	58,71	57,47	59,09	36,12	57,50	58,08	57,79	36,23
192,93	118,60	57,23	55,69	56,46	35,11	55,16	54,95	55,06	34,52
88,11	54,16	86,24	82,75	84,49	52,55	82,50	81,11	81,81	51,30
21,63	13,23	25,48	23,84	24,66	15,34	24,26	23,08	23,67	14,84
60,24	37,03	58,60	56,71	57,65	35,85	57,00	56,04	56,52	35,44
28,50	17,52	29,66	28,72	29,19	18,15	26,16	25,92	26,04	16,26
46,14	28,36	44,54	43,06	43,80	27,24	46,83	45,62	46,22	28,98
27,65	17,00	27,60	27,29	27,44	17,06	27,66	27,40	27,53	17,26
37,50	23,05	37,54	37,69	37,61	23,39	36,35	36,44	36,39	22,81
25,49	15,67	26,31	25,02	25,66	15,95	30,66	28,12	29,39	18,43
41,58	25,69	39,14	38,81	38,97	24,23	35,66	35,34	35,50	22,26
46,94	28,65	45,13	44,02	44,57	27,72	47,16	46,66	46,91	29,41
34,46	21,59	35,33	34,76	35,04	21,79	36,00	35,56	35,78	22,43
62° 23′	—	61° 13′	62° 19′	61° 46′	—	63° 40′	64° 45′	64° 12′	—
51° 27′	—	53° 08′	53° 13′	53° 10′	—	52° 20′	50° 58′	51° 39′	—
113° 48′	—	114° 21′	115° 32′	114° 56′	—	116° 00′	115° 43′	115° 51′	—
146° 35′	—	146° 12′	146° 49′	146° 31′	—	146° 10′	146° 31′	146° 21′	—
32° 28′	—	36° 54′	40° 43′	38° 48′	—	39° 00′	43° 57′	41° 28′	—
81° 45′	—	84° 02′	84° 33′	84° 18′	—	84° 20′	84° 25′	84° 23′	—
114° 13′	—	120° 56′	125° 16′	123° 06′	—	123° 20′	128° 22′	125° 51′	—
153° 04′	—	153° 16′	151° 23′	152° 19′	—	154° 00′	153° 31′	153° 45′	—

ziemlich beweglich. Ein nicht zu breiter Schopf ist mit einem Büschel reichlicher, ziemlich langer, aber nicht zu grober Haare bedeckt. Ein ziemlich breiter Kehlgang. Ein solcher Kopf sitzt ziemlich hoch, ich würde sagen, stolz auf einem verhältnismäßig kurzen, dicken und breiten Halse, der mit einer Mähne mittlerer Länge geschmückt ist. Der Hals ist kräftig und tief dem Rumpf angegliedert, dessen Länge (169,19 cm) die Höhe (160,79 cm) wesentlich übertrifft, jedoch wirkt dieses keinesfalls auffällig dank der soliden Breite (49,83 cm), dem Umfang (202,48) und der Tiefe (76,30 cm) der Brust sowie der genügend gewölbten Rippen, dem ziemlich kurzen Rücken, der breiten muskulösen Lenden, der breiten, manchmal gespaltenen, sehr muskulösen, nicht zu abschüssigen Kruppe und dem gut angesetzten Schweif. Verhältnismäßig schräge (61° 46′) sehr muskulöse Schultern, kräftige Gliedmaßen (Röhrbeinumfang = 24,66 cm), eine ziemlich schräge (an den Hinterbeinen bisweilen zu weiche) Fessel mit reichlichem Behang an den Köten, ein frommes, jedoch genug lebhaftes Temperament — alles dieses bedingt eine

greifende, energische Aktion in Schritt und Trab. Die Haarfarbe ist fast ausschließlich fuchsig; bei 229 existierenden Zuchthengsten sind nur 3 Schimmel, 4 Rappen, 8 Braune; alle übrigen 214, das sind 93,45%, sind Füchse. Dies ist im allgemeinen der Typus des schleswigschen Pferdes. Natürlich ist der allgemeine Eindruck und die auf ihm begründete Beschreibung gewöhnlich trügerisch, da sie nicht alle Abweichungen von der Norm in Betracht zieht. Aber auch der Vergleich der Resultate meiner Messungen an dem schleswigschen und norischen Pferde mit solchen von *S. v. Nathusius* an anderen Kaltblütern — dem Rheinisch-, Belgier- und Originalbelgier — und ebenfalls mit denen von Dr. *Stratul, Bantoiu, Nicolescu* am Vollblut, Traber und Hannoveraner, ergibt gleichfalls recht gute Resultate: seinen Dimensionen nach alle Warmblüter übertreffend und nur in einigen Fällen den erwähnten Kaltblütern nachstehend, dem Brust- und Röhrbeinumfang nach (diesen beiden auf die Entwicklung der Knochen und Muskeln hinweisenden Grundmessungen) übertrifft das schleswigsche Pferd nicht nur alle übrigen hervorragenden Rassen der deutschen Kaltblüter sondern auch den Belgier. Und nur die gewissermaßen zurückgebliebene Entwicklung der Stuten, welche sich durch die mangelhafte Fütterung erklären läßt, wirkt störend auf die Vollkommenheit des Bildes, welches die Resultate der Messungen ergeben.

Die mechanischen Verhältnisse bieten ein besonderes Interesse in dem Falle, wenn ihre Beurteilung auf tatsächlicher Leistung beruht. Da jedoch solche Angaben weder über die Schleswiger noch über die Noriker vorhanden sind, so beschloß ich, die Resultate meiner Messungen an den beiden erwähnten Rassen mit den Angaben von *Stratul, Bantoinu* und *Niculescu* über Vollblut, Traber und Hannoveraner, die nach denselben Methoden, wie die meinigen, festgestellt und auf den Leistungen der Vollblüter und Traber basieren, zu vergleichen; solch ein Vergleich erscheint mir umso rationeller, als das schleswigsche Pferd in der Vergangenheit Paarungen mit Warmbluttypenpaaren unterworfen wurde.

1. *Schulterlänge*: Die Kaltblüter, Schleswiger und Noriker, haben eine kleinere Schulterlänge als alle erwähnten Warmblüter, was mit der Meinung alter Hippologen (*Günther, Roloff, Goubaux* und *Barrier, Schwarznecker* u. a.) übereinstimmt und neueren (*S. v. Nathusius, Max Müller*, Prof. Dr. *Duerst* u. a.) widerspricht. Die Schleswiger übertreffen die Noriker in Schulterlänge; der Unterschied ist aber so gering, daß er Schlußfolgerungen wohl kaum zuläßt. Die Angaben sind im allgemeinen nicht charakteristisch. Zweifellos besteht zwischen der Schulterlänge und der Leistungsfähigkeit kein enger Zusammenhang, deshalb muß von der Schulterlänge nur im Verein mit anderen Anzeichen gesprochen werden.

2. *Schulterlage*: Die Kaltblüter, Schleswiger und Noriker haben einen größeren Schulterwinkel als die Rennpferde. Das schleswigsche Pferd hat einen kleineren Schulterwinkel nicht nur als das Noriker, sondern auch als der Hannoveraner. Sowohl die schleswigsche und norische Stute als auch die hannoversche haben größere Schulterwinkel als die Hengste. Das erklärt sich mit der funktionellen Anpassung unter dem Einfluß der Ernährungs- und Arbeitsbedingungen.

3. *Armbeinlänge*: Beim Laufpferde ist die Armbeinlänge größer als beim Zugpferde. Die größte Armbeinlänge wurde beim Traber festgestellt, die kürzeste beim Noriker. Das stimmt mit den Meinungen der alten Autoren überein, befindet sich aber in vollem Gegensatz zu den Ergebnissen der neuen Forscher. Das schleswigsche Pferd nimmt eine Stellung zwischen dem Vollblut und Hannoveraner ein, sich den letzteren nähernd.

4. *Armbeinlage* zur Horizontalen ergibt ein so buntes Bild, daß es riskant ist, hieraus bestimmte Schlußfolgerungen zu ziehen. Dem Armbeinwinkel nach nähert sich das Schleswiger dem Traber und das Noriker dem Hannoveraner.

5. *Buggelenkwinkel*: Im Buggelenkwinkel haben sich nicht nur alle in den einzelnen (Schulter- und Armbeinlage) Winkeln beobachteten Unterschiede gegenseitig aufgehoben, sondern es kam auch ein bestimmter Zusammenhang zwischen ihm und der Leistungsfähigkeit zum Ausdruck. Die Größe des Buggelenkwinkels wächst beständig, angefangen von dem raschesten und geendigt mit dem an Bewegung langsamsten Pferde. Das schleswigsche Pferd steht dem Buggelenkwinkel nach zwischen dem Hannoveraner und Noriker, sich mehr dem ersteren nähernd.

6. *Vorarmlänge*: Die Laufpferde haben einen kürzeren Vorarm als die Gebrauchspferde, wobei der Traber den kürzesten, der Kaltblüter und Noriker den längsten Vorarm haben. Das schleswigsche Pferd nimmt in der Vorarmlänge die Stellung zwischen dem Vollblut und dem Hannoveraner ein, sich dem ersteren nähernd.

7. *Ellbogenwinkel*: Den kleinsten Ellbogenwinkel hat das Vollblut, den größten der Traber. Das schleswigsche Pferd steht zwischen Noriker und Hannoveraner, sich dem letzteren nähernd.

8. *Metacarpuslänge*: Das längste Röhrbein hat das Vollblut, das kürzeste der Traber. Das schleswigsche Pferd nimmt die Stellung zwischen dem Noriker und Hannoveraner ein, sich dem letzteren nähernd.

9. Die *Darmbeinlänge* ergibt ein wenig charakteristisches Bild, nachdem man jedenfalls keine bestimmten Schlüsse ziehen kann. Man kann nur bemerken, daß die Darmbeinlänge bei den Gebrauchspferden größer ist als bei Laufpferden. Das schleswigsche Pferd übertrifft alle höher erwähnten Rassen. Das Noriker Pferd nimmt die Stellung zwischen dem Vollblut und dem Hannoveraner ein, sich mehr dem letzteren nähernd.

10. *Darmbeinlage*: Die Laufpferde haben einen geringeren Darmbeinwinkel als die Zugpferde. Das schleswigsche Pferd nimmt die Stellung zwischen dem Traber und Noriker ein, sich dem ersteren nähernd. Vom mechanischen Standpunkte aus kann man schließen, daß, je größer der Darmbeinwinkel, er um so günstiger für die Kraftentfaltung, aber nicht für die Geschwindigkeit ist.

11. *Sitzbeinlänge*: Augenscheinlich hat die Sitzbeinlänge als Hebelarm eine große Bedeutung, da die Angaben eine strenge Folgerichtigkeit aufweisen: angefangen mit dem schnellsten, aber auch weniger kräftigen Vollblut und bis zum weniger schnellen, aber stärksten Noriker wächst die Sitzbeinlänge. Das schleswigsche Pferd hat ein wenig längeres Sitzbein als das Hannoveraner und steht dem Noriker um einiges mehr nach.

12. *Oberschenkellänge* ist um so länger, je größere Geschwindigkeit dem Pferde eigen ist. Das schleswigsche Pferd nimmt die Stellung zwischen dem Hannoveraner und Noriker ein und nähert sich mehr dem ersteren.

13. *Oberschenkellage* zeigt ungefähr dieselben Beziehungen wie Oberschenkellänge. Das schleswigsche Pferd hat einen größeren Oberschenkelwinkel als der Traber und einen kleineren als das Noriker Pferd und nähert sich dem letzteren.

14. *Hüftgelenkwinkel* gibt dasselbe Bild wie dessen Bestandteile — Darmbein- und Oberschenkelwinkel.

15. *Unterschenkellänge*: Die kleinste Unterschenkellänge hat der Traber, die größte das Noriker Pferd. Es gibt keine charakteristische Wechselbeziehung zwischen Unterschenkellänge bei verschiedenen Rassen und bedarf noch weiterer Forschungen.

16. *Kniewinkel*: Wenn auch nicht sehr scharf, so ist es dennoch bemerkbar, daß die Laufpferde einen mehr geschlossenen Kniewinkel haben als die Gebrauchspferde. Das schleswigsche Pferd nimmt die Stellung zwischen dem Vollblut und Hannoveraner ein, sich dem letzteren nähernd. Das Noriker Pferd hat den größten Kniewinkel.

17. *Metatarsuslänge* gibt ein so buntes Bild, daß bestimmte Schlußfolgerungen schwer zu ziehen sind.

Aus allen diesen Ergebnissen erhellt, daß das schleswigsche Pferd bezüglich der Vorhand die Stellung bald zwischen dem Hannoveraner und Noriker, bald zwischen dem Vollblut und Hannoveraner einnimmt, sich entweder dem Noriker oder dem Hannoveraner nähernd. In dieser Unbeständigkeit kommt möglicherweise der Einfluß einerseits der künstlichen Auswahl zum Ausdruck, die der Entwicklung des schleswigschen Pferdes die Richtung auf den Kaltblüter gab, und andererseits die Folgen dessen früherer Kreuzung mit dem Vollblut. Jedenfalls sind die mechanischen Verhältnisse der Vorhand des schleswigschen Pferdes im Vergleich zu anderen Rassen günstig sowohl für die Geschwindigkeit als auch für die Zugkraft. Bezüglich der Hinterhand steht das schleswigsche Pferd am nächsten dem Noriker und nähert sich nur in 3 Fällen (Darmbeinlänge, Unterschenkellänge und Kniewinkel) dem Hannoveraner. Aus den Messungsergebnissen folgt deshalb logischerweise, daß das schleswigsche Pferd dem Noriker an Zugkraft nachstehen kann, es letzteres dafür an Geschwindigkeit übertreffen muß.

Die *Wachstumsentwicklung* habe ich nur ganz kurz und allgemein geschildert, da der Umfang meiner Arbeit es nicht mehr zuläßt, ausführlicher auf diese Frage einzugehen.

Das Maximum an Wachstum zeigt sich im ersten Lebensjahr. Sowohl beim Schleswiger als auch beim Noriker Pferde vollendet sich das Wachstum im 3. Lebensjahre und erreicht zu diesem Zeitpunkte (in %) denselben Grad wie das des Vollblutes im 5. Lebensjahre. Somit sind beide Rassen zweifellos frühreif, wobei es nicht ausgeschlossen ist, daß bei der schleswiger Rasse diese Eigenschaft stärker ist als bei der Noriker. Der Unterschied im Wachstum der Schleswiger und der Noriker Fohlen im allgemeinen ist in den verschiedenen Haltungsbedingungen, besonders der Fütterung, zu erklären.

So ist das schleswigsche Pferd auf Grund von mir vorgenommenen Untersuchungen zu betrachten. Wenn man noch dazu im Auge behält die sehr nahe Verwandtschaft des schleswigschen Pferdes mit dem dänischen, von dem der hervorragende Praktiker Hippologe *Graf Lehndorff* behauptet, daß es in seinen Futteransprüchen wesentlich genügsamer ist und als ein starkes, breites, sehr knochiges, gutmütiges Tier mit räumigen, meist regelmäßigen Gängen sich mehr als andere Kaltblüter zur Kreuzung mit edlerem Blute eignen dürfte; wenn man zur Bestätigung der letzteren Meinung sich andererseits dessen erinnert, daß durch Kreuzung der dänischen Stuten mit Hengsten edlen Blutes auf ganz anderem Boden und unter anderen klimatischen Verhältnissen (Rußland) eine solch hervorragende Rasse, wie der Orlowsche Traber, geschaffen wurde, so kann man unumwunden zugeben, daß das schleswigsche Pferd in sich in allen Beziehungen hervorragende Eigenschaften birgt, die es an die erste Stelle vor allen Kaltblütern rücken können.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich Gelegenheit nehmen, auch hier meinen wärmsten Dank auszusprechen für die gütige Unterstützung, die mir von verschiedenen Seiten zuteil geworden ist. Vor allem gebührt dieser Dank Herrn Professor Dr. *Schöttler*, der mich in jeder Weise mit Rat und Tat unterstützt hat; ferner Herrn Dr. *Rahne*, Herrn Professor Dr. *Vogel*, Herrn Direktor des Stammgestüts Schwaiganger, Dr. *Groll* und Herrn Pferdezuchtinspektor Dr. *Reimann*, die in großer Liebenswürdigkeit mir die Förderung bei meinen Bestrebungen haben zuteil werden lassen; endlich all den anderen zahlreichen Herren, die mir auf diese oder jene Weise Material dargeboten haben.

Die Aufgaben der Veterinärmedizin im Schutzgebiet Deutsch - Neu - Guinea.

Von

Max Braun,

Kreistierarzt.

[Referent: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Schmaltz*.]

Die nachstehenden Ausführungen über die Tätigkeit der Veterinärmedizin in der Kolonie Deutsch-Neu-Guinea sollen zeigen, daß im unerschlossenen Lande bzw. in den Kolonien, seien es nun deutsche, seien es fremdstaatliche, die Tätigkeit der Veterinärmediziner sich nicht auf die Ausübung der Tierheilkunde beschränken kann, ja daß dieser Zweig der Wissenschaft eigentlich erst in zweiter Linie in Betracht kommt. Die Hauptaufgaben der Veterinärmediziner sind Forschung und Organisation. Eine nähere Erörterung dieser Tätigkeit im deutschen Schutzgebiet Neu-Guinea scheint als Beispiel am besten geeignet, ein Bild ihrer Vielseitigkeit zu geben.

Wer als erster Veterinärmediziner in ein für die Wissenschaft gewissermaßen jungfräuliches Land kommt, hat sich zu allererst damit zu befassen, den geologischen Aufbau dieses Landes, das Klima und die mit diesen beiden Faktoren eng zusammenhängenden Bedingungen für Vegetation und Bevölkerung, die Bevölkerung selbst, die von ihr gehaltenen Haustiere und die Bedingungen, unter denen diese Tiere gehalten werden, zu erforschen. Nächste Aufgabe muß es sein, festzustellen, ob an den Lebensbedingungen Änderungen erforderlich und möglich sind, damit Tierhaltung und Tierzucht gefördert werden können. Um darüber ein Urteil zu gewinnen, ist es nötig festzustellen, welchen Schädigungen die Haustiere ausgesetzt sind und welcher Art diese Schädigungen sind. Weiter wird festzustellen sein, welchen Gefahren diese Haustiere ausgesetzt sind. Das Schutzgebiet Neu-Guinea, zwischen dem 20. Grad nördlich und dem 8. Grad südlich gelegen, besteht aus zahllosen Inseln und Inselchen. Von diesen war die eigentliche Insel Neu-Guinea, die größte Insel auf der Erde, nur zu einem

Drittel deutscher Besitz; sie hat der Kolonie den Namen gegeben. Die Bevölkerung des ganzen Schutzgebietes ist so mannigfaltig in Aussehen, Rasse und Abstammung, daß näher darauf eingegangen werden muß. Sie setzt sich zusammen aus Melanesiern, die große Ähnlichkeit mit afrikanischen Negern haben, ferner aus Mikronesiern, die heller in der Hautfarbe sind und auch kulturell höher stehen. Dazu kommen im nördlichen Inselgebiet Eingeborene tagalischen Ursprungs bzw. Eingeborene mit malaiischem Einschlag. Die Verschiedenartigkeit der Bevölkerung bedingt auch eine verschiedenartige Tierhaltung. An und für sich ist das Schutzgebiet arm an Säugetieren. Die Fauna entspricht im allgemeinen der primitiven Säugetierfauna Australiens, in der, genau wie in der Kolonie, die Beuteltiere vorherrschend sind. Alles, was von Säugetieren weniger primitiver Art im Schutzgebiet vorhanden ist, ist vor längerer oder kürzerer Zeit von Europäern dort eingeführt worden. Die meisten Eingeborenen haben außer Schweinen, Hühnern und Hunden überhaupt keine Haustiere. Die Eingeborenen im Inselgebiet machen davon eine Ausnahme; bei ihnen gibt es außer den bereits genannten Tieren noch Rinder, Schafe und Ziegen, allerdings auch nur in beschränkter Zahl. Infolge der Armut der Eingeborenen an nutzbaren Haustieren ist auch ihre Ernährung, abgesehen von den an der Küste wohnenden Eingeborenen, die Fische, Muscheln und Schnecken zur Verfügung haben, eine fast rein pflanzliche. Diese verhältnismäßig einseitige Ernährung bedingt eine Unlust bzw. Unfähigkeit, andauernd schwere körperliche Arbeiten zu verrichten. Es ist demzufolge ein Haupterfordernis, bei den Eingeborenen die Tierhaltung zu fördern oder da, wo sie fehlt, sie einzuführen. Der Hauptwert, der in der Kolonie steckt, ist die Arbeitskraft und die Arbeitsfähigkeit der Eingeborenen. Sie kann nur mit einer Verbesserung der Lebensweise gehoben werden, und das ist nur möglich mit vermehrter Tierhaltung und Tierzucht. Ebenso muß die Verpflegung der Weißen mit Fleisch unabhängig vom Ausland gemacht werden; auch dazu ist die Hebung der Tierhaltung erforderlich. Welche Aufgaben erwachsen nun der Veterinärmedizin, wenn Tierhaltung und Tierzucht so gefördert werden sollen, daß sie den Anforderungen entsprechen, die an sie gestellt werden? Eine Hauptaufgabe ist die Erforschung der Umstände, die die Tierzucht schädigen können. In erster Linie wird es sich um die Feststellung und das Studium der Schädigungen handeln, die die Tierzucht im Lande selbst bedrohen. Da sind für das Schutzgebiet Neu-Guinea von Bedeutung: die mangelhafte Pflege der Tiere und ungünstige Weideverhältnisse. Neben dem Studium der vorhandenen Futterpflanzen ist deshalb daran zu denken, die Futterverhältnisse durch Einführen von Futterpflanzen und deren Samen zu fördern. Weiter sind von Bedeutung ungünstige geologische

Verhältnisse, bedingt durch den vielfach vulkanischen Charakter des Landes, tierische Schädlinge, wie Zecken, Rundwürmer, Milben und Blutparasiten. Das Studium dieser Faktoren und ihrer Einwirkung auf die Tierhaltung ist von großer Wichtigkeit. Es kommen weiter in Betracht Seuchen und seuchenartig auftretende Krankheiten, die in der Kolonie bereits heimisch sind. Sie sind, soweit die Forschungsergebnisse bis jetzt gezeigt haben, gering. Texasfieber und eine Nematodenerkrankung bei Schweinen kommen zwar vor, sind aber nicht weit verbreitet. Um aber das Studium und die Eindämmung der im Lande heimischen Erkrankungen zu ermöglichen, ist von besonderer Wichtigkeit die Anzeigepflicht, wenn irgendwo Seuchen und ähnliche Erkrankungen oder sonstige gehäufte Erkrankungen und Todesfälle auftreten. Eine Organisation der Abwehr von Seuchen im Inland ist dringend notwendig. Sie wurde alsbald eingerichtet, und die entsprechenden Verordnungen wurden in Kraft gesetzt. Viel wichtiger als die Bekämpfung der verhältnismäßig selten auftretenden Krankheiten im Inland war die Abwehr der Einschleppung von Seuchen aus dem Ausland. Gerade auf das Ausland war aber das Schutzgebiet zur Aufbesserung der Tierzucht in erster Linie angewiesen. Tiereinfuhr aus Deutschland kam wegen der großen Entfernung nicht in Frage, sodaß nur das Ausland übrig blieb. Entsprechende Ausfuhrländer waren: Australien, Niederländisch-Indien, China und Japan. Seuchen, die von dort eingeschleppt werden konnten, waren: Texasfieber, Rinderpest, Milzbrand, Rauschbrand, Wild- und Rinderseuche, Tuberkulose, Rotz, ansteckende Blutarmut, ansteckende Lymphgefäßentzündung, Trypanosomenerkrankungen, Schweinepest, Schweineseuche, Rotlauf, Geflügelcholera, Hühnerpest, Tollwut. Tatsächlich kamen die meisten dieser Krankheiten in den in Rede stehenden Ländern nachgewiesenermaßen vor. Es mußte daher in erster Linie an die Regelung der Einfuhr gedacht werden. Ihr vorauszugehen hatte eine mit Hilfe der Vertretungen des Deutschen Reiches in den Hauptausfuhrhäfen der angeführten Länder einzurichtende Seuchenbenachrichtigung. Weiter durfte die Einfuhr nur auf Grund von amtlichen, tierärztlichen Gesundheitszeugnissen der betreffenden Länder erfolgen. Das zu organisieren und einzurichten, war Sache der Veterinärmedizin. Auf ihre Vorschläge und Entwürfe hin wurde eine in allen Punkten ausgearbeitete Verordnung, betreffend die Einfuhr von Tieren ins Schutzgebiet, in Kraft gesetzt. Alle diese Maßnahmen konnten aber nicht genügen, es bedurfte in den Einfuhrhäfen des Schutzgebiets besonderer Quarantäneanstalten, wollte man die Tierbestände der Kolonie nicht erneut den Schädigungen aussetzen, die die Einschleppung von Seuchen früher schon mehrfach mit sich gebracht hatte. Die Pläne für eine Hauptquarantäneanstalt in Rabaul, dem Sitz des Gouvernements, und für

mehrere Nebenquarantäneanstalten in verschiedenen anderen Häfen des Schutzgebiets wurden ausgearbeitet, die Organisation des Betriebes in die Wege geleitet und alles so weit gefördert, daß mit dem Bau der Hauptanstalt bei Rabaul begonnen werden konnte. So weit schien alles für die Sicherung der Tierbestände Erforderliche geschehen zu sein. Alles für die Hebung der eigentlichen Tierzucht Erforderliche mußte ebenfalls in die Wege geleitet werden. Dazu war geplant, Kleinvieh zu beschaffen und an zuverlässige Eingeborene abzugeben, war weiter geplant, eine Tierzuchtanstalt zu errichten, deren Aufgabe es sein sollte, in vorsichtiger Arbeit zunächst einmal auszuprobieren, was unter den verschiedenen Tierarten eigentlich für das Land bzw. für einzelne Landstriche das Brauchbarste und Beste war. Von der Anstalt aus sollte dann Zuchtmaterial an Interessenten abgegeben werden. Die Zuchtanstalt sollte sich eingehend mit dem Studium und dem Anbau von Futterpflanzen beschäftigen, ebenso mit dem Studium der Tierkrankheiten und der zu ihrer Bekämpfung erforderlichen Mittel. Ihre Erfahrungen sollte die Zuchtanstalt dauernd der Allgemeinheit zugänglich machen. Alle zur Erbauung einer solchen Anstalt, zu ihrer richtigen Ausnutzung und zu ihrer Besetzung mit Tieren erforderlichen Pläne und Vorschläge wurden von der Veterinärmedizin ausgearbeitet und vom Gouvernement und dem Reichskolonialamt gebilligt. Daß es nicht nur Aufgabe der Zuchtanstalt, sondern der Veterinärmedizin überhaupt war, alles naturwissenschaftliche Material zu sammeln, was für Tierhaltung und Tierzucht in Betracht kam, war selbstverständlich.

Eine weitere Aufgabe, die der Veterinärmedizin zufallen mußte, war ihre Mitarbeit an der Regelung von Jagd und Fischerei. Das im Schutzgebiet an manchen Stellen betriebene Fischefangen mit Sprengstoffen mußte als Raubbau unter allen Umständen verboten werden. Darin mußte die Veterinärmedizin eine ihrer Hauptaufgaben erblicken. Das Verbot mit allen Mitteln, vor allem aber mit aufklärenden Veröffentlichungen in der Gouvernementszeitung zu erreichen, mußte angestrebt werden. Fische gab es im Schutzgebiet in großen Mengen; wenn erst dem Fischen mit Sprengstoffen Einhalt getan war, bedurfte es weiterer Maßnahmen zum Schutz der Fische vorläufig nicht. Mit dem Fischeschießen war aber noch ein anderer Übelstand verbunden, das war die Vernichtung von ungeheuren Mengen Muschel-, Schnecken- und Seewalzenbrut. Muscheln, Schnecken und Seewalzen bildeten aber im Ausfuhrhandel des Schutzgebietes eine sehr wesentliche Rolle. Diese Tiere bedurften daher ebenfalls eines besonderen Schutzes. Das Verbot des Fischeschießens genügte aber längst nicht, diesen Schutz so zu gewährleisten, daß eine Verminderung oder Ausrottung der wertvollen Tiere sicher verhindert wurde; dazu mußten weitere Schutzmaßregeln ergriffen werden. Zunächst war notwendigerweise festzu-

stellen, welche Meerestiere eine Rolle spielten. Es kamen von Muscheln und Schnecken diejenigen in Frage, die Perlmutter lieferten bzw. echte Perlen liefern konnten. Außerdem kamen in Frage die als Nahrungsmittel wichtigen Seewalzen. Bei den Muscheln handelte es sich in der Hauptsache um die echte Perlmuschel, Meleagrina margaritifera, Margaritifera vulgaris und eine kleinere dunkle Muschel, im Handel „black lip" genannt. Von den Schnecken wurden die Gehäuse der beiden Gattungen Trochus und Turbo in Mengen ausgeführt. Da für die Schalen dieser Muscheln und Schnecken gute Preise gezahlt wurden, wurden sie von den Eingeborenen rücksichtslos gefischt. Große und kleine Schalen und Gehäuse erschienen im Handel. Mit der rücksichtslosen Ausbeute wurden an einzelnen Stellen die Tiere geradezu ausgerottet, denn es blieben für die Fortpflanzung überhaupt keine übrig. Dem konnte nur dadurch gesteuert werden, daß für jede Art ein Mindestmaß festgelegt wurde. Schalen und Gehäuse, die unter Mindestmaß waren, durften nicht gehandelt werden. Die nötige Vorarbeit zu liefern, die Verordnung zu entwerfen und die erforderlichen Veröffentlichungen für die Aufklärung der Weißen zu verfassen, war Aufgabe der Veterinärmedizin, denn jemand anderes konnte für diese Arbeiten überhaupt nicht in Frage kommen. Daß in der verhältnismäßig kurzen Zeit nicht alle Forschungen, die erforderlich waren, zum Abschluß gebracht werden konnten, lag an der Natur der Sache. Vorläufig mußte man mit den eigentlich durch Schätzung erlangten Mindestmaßen zufrieden sein.

An Seewalzen kamen einige wenige Sorten der zahlreichen Arten von Holothurien in Frage. Sie gingen getrocknet unter dem Namen Trepang nach China, wo sie gesuchte Leckerbissen darstellten. Da über die Fortpflanzung und die Wachstumsbedingungen der Seewalzen noch nichts bekannt war, mußte vorläufig von einer Mindestgrößenfestsetzung abgesehen werden, zumal die im Handel erscheinenden Seewalzen getrocknet waren und ihre natürliche Größe nicht mehr nachgeprüft werden konnte. Der Raubwirtschaft, die an vielen Stellen diese Seewalzen ausgerottet hatte, konnte nur dadurch begegnet werden, daß bestimmt angegebene Riffe und Bänke, auf denen die eßbaren Seewalzen vorkamen, für längere Zeit als Fangorte überhaupt gesperrt wurden. Spätere Forschungen, die Aufgabe der Veterinärmedizin waren, sollten über weitere Schutzmaßnahmen Aufklärungen bringen.

Ein besonderer Schutz mußte den das echte Schildpatt liefernden Schildkröten zuteil werden, denn die Ausfuhr von echtem Schildpatt hatte schon bedenklich nachgelassen. Die Eier der Schildkröten wurden dauernd fortgenommen und verspeist; dadurch fiel der Nachwuchs aus. Das Verbot, Schildkröteneier zu sammeln, war die erste Etappe auf dem Weg zum Schutz der Schildkröten.

Als Naturdenkmal sollte der Dugong, die Seekuh, die noch zuweilen, aber selten, im Schutzgebiet vorkam, geschützt werden. Früher war dieses Tier ziemlich häufig, war aber auch ebenso fast ausgerottet wie der Dugong des Indischen Ozeans an der Ostküste Afrikas.

Bei der Regelung der Jagd waren an Säugetieren zu berücksichtigen auf der Gazellehalbinsel früher ausgesetzte javanische Hirsche, die sich gut vermehrt hatten, ferner dieselbe Hirschart auf der Marianeninsel Rota. Hier hatten sich die Hirsche von einigen wenigen Tieren zu einer mehrere Hundert Stück zählenden Schar vermehrt. Ihre weitere Verbreitung im ganzen Schutzgebiet wäre in Anbetracht der Säugetierarmut eine dankenswerte Aufgabe der Veterinärmedizin gewesen; der Schutz der Tiere war ein Gebot der Pflicht.

Ein interessantes Wild, das auf den 3 Marianeninseln Saipan, Tinian und Rota vorkam, waren Wildrinder. Sie stammten von früher ausgebrochenen Hausrindern ab, waren vollständig wild und als wilde Tiere in der Freiheit geboren. Von ihren vor vielen Jahren ausgebrochenen Voreltern lebte kein Stück mehr. Das Benehmen der Tiere entsprach vollständig dem afrikanischen Büffel, nur die Angriffslust der Bullen fehlte. In derselben Weise waren Herden wilder Ziegen auf Tinian entstanden. Die wilden Ziegen waren scheue, sehr vorsichtige Tiere, die in ihrem Benehmen an afrikanische Antilopen erinnerten. Auch die Wildrinder und die wilden Ziegen bedurften des Schutzes. Da genügend unbewohntes und unbebautes Gelände zur Verfügung stand, mußte es so weit gebracht werden, daß bei ständig überwachter Hege die Herden zu einer Stückzahl heranwuchsen, die durch Ausbeute mit Hilfe weidmännisch betriebener Jagd einen wesentlichen Anteil an der Verbesserung der Verpflegung von Europäern und Farbigen gewinnen konnte. Mit den dazu erforderlichen organisatorischen und gesetzgeberischen Maßnahmen mußte sich die Veterinärmedizin befassen.

Die Regelung der Jagd auf Paradiesvögel auf der Insel Neu-Guinea war eine weitere Aufgabe für die Veterinärmedizin, als derjenigen Wissenschaft, der neben den eigentlichen veterinärmedizinischen Kenntnissen die erforderlichen zoologischen Kenntnisse zu umfassen hatte. Die Paradiesvogeljagd wurde in Deutschland stark bekämpft; sie sollte nach den Wünschen vieler Eiferer gänzlich und für immer verboten werden; diese Nichtfachleute sahen in dem angeblichen Vogelmord lediglich ein Zugeständnis an eine Modetorheit. Die Verhältnisse lagen aber wesentlich anders. Es wurde alles Erforderliche zum Schutz der Paradiesvögel getan: Jagdscheinzwang, Beschränkung der farbigen Jagdgehilfen auf 2 für einen Weißen, Verbot der Benutzung von Hinterladern für Farbige, Ausgabe von Jagdscheinen nur an solche Leute, die in Neu-Guinea Pflanzungen anlegen wollten oder bereits in Be-

trieb hatten. Im übrigen spielten die Paradiesvögel eine wesentlich wichtigere Rolle, als sich die Bekämpfer der Jagd in Deutschland träumen ließen, abgesehen davon, daß eine Verminderung oder gar Ausrottung der Vögel gar nicht zu befürchten war. Die Vögel waren über ein sehr großes Gebiet verteilt, die Jagd auf sie war nicht nur beschwerlich, sondern auch wegen der wilden Eingeborenen gefährlich. Der Weiße konnte sie auf die Dauer gewerbsmäßig mit Aussicht auf Erfolg gar nicht betreiben. Die Vögel kamen in den unwegsamen Bergwäldern ihres Gebietes verhältnismäßig häufig vor. Das waren die natürlichen Bedingungen, die einer Ausrottung an und für sich schon vorbeugten. Die wirtschaftliche Bedeutung der Jagd lag darin, daß die Erträge auch der Allgemeinheit in Deutschland zugute kamen. Hohe Zölle standen auf den Bälgen und Federn, ebenso hohe Gebühren auf den Jagdscheinen. Das bedeutete Einnahmen für die Verwaltung des Schutzgebietes. Das Hauptausfuhrprodukt der Kolonie waren die geschnittenen und getrockneten Kerne der Cocosnüsse, im Handel „Copra" genannt. Den Anbau von Cocospalmen, die Gewinnung und Ausfuhr von Copra und damit die Zolleinnahmen der Kolonie zu heben, mußte ein Hauptbestreben der Verwaltung sein; die gewünschte Steigerung zu erreichen, war nur möglich durch Vermehrung der Pflanzungen. Dabei kam es weniger darauf an, den kapitalkräftigen Großpflanzungsunternehmungen zu helfen, als den kleinen Siedlern und den im Lande als kleine Pflanzungsangestellte und Kaufleute tätigen Deutschen, die sich selbständig zu machen wünschten und Pflanzungen anlegen wollten. Billiges Land stand zur Genüge zur Verfügung, das mußte erworben und gerodet werden, die Palmen mußten gepflanzt werden, zu allem dem war Geld nötig. Eine Pflanzung ist aber nicht wie ein Gemüsegarten in einigen Tagen angelegt; dazu bedurfte es vieler Monate. Die Pflanzung konnte aber auch nicht nur so angelegt sein, daß sie dem Begründer eben das Leben zu fristen gestattete, sondern sie mußte dauernd erweitert werden. Eine Cocospalme beginnt erst im 6. Jahre zu tragen. Bis dahin mußte der Siedler zu leben haben. Kapitalkräftig ist aber kein kleiner Siedler. Die Geldmittel zur Anlage der Pflanzung und zur Löhnung der farbigen Arbeiter lieferte die Jagd auf Paradiesvögel. Nun wäre es doch ein Wahnsinn gewesen, eine in Deutschland und Amerika als Begünstigung einer Modetorheit verschriene Ausnutzung von Naturschätzen rücksichtslos zu verbieten, ohne die wirtschaftlichen Verhältnisse an Ort und Stelle mit zu berücksichtigen. Alle Naturschätze auf der Erde sind dazu da, vernünftig ausgebeutet zu werden, und die Naturschätze unter den Tieren müssen unter steter Berücksichtigung der Erhaltung des Bestandes ausgenutzt werden. Die Erhaltung des Bestandes zu gewährleisten und gleichzeitig dafür zu sorgen, daß trotz der heimischen Agitation die Jagd auf Paradies-

vögel in vernünftigen Grenzen weiter ausgeübt werden durfte, daran hatte die Veterinärmedizin in erster Linie mitzuarbeiten. Sie hatte auch in aufklärenden Veröffentlichungen und Berichten an heimische Behörden und Interessenten auf die wirtschaftliche Bedeutung der ganzen Frage hinzuweisen und darzulegen, daß alles geschehen war, die Verminderung der Vögel hintanzuhalten. Zu den bereits oben angedeuteten Schutzmaßnahmen kam noch die Schaffung zweier außerordentlich großer Reservate für Paradiesvögel hinzu. In diesen Reservaten war jegliche Jagdausübung auf irgendein Wild und in irgendeiner Weise ohne Ausnahme verboten. Zu guter Letzt wurde, dem Drängen der heimischen Behörden, der Presse und dem Parlament folgend, die Paradiesvogeljagd auf vorläufig $1^1/_2$ Jahre im ganzen Schutzgebiet überhaupt verboten. Die Regelung der Paradiesvogeljagd war eine sehr interessante, aber auch sehr viel Arbeit beanspruchende Aufgabe für die Veterinärmedizin.

Das Recht des Selbstdispensierens von Arzneien, das der Veterinärmediziner in Deutschland genießt, ließ es selbstverständlich erscheinen, daß ihm in der Arzneimittellehre und den darauf bezüglichen Gesetzen und Verordnungen größere Kenntnisse zur Verfügung stehen mußten als dem Humanmediziner. Dem trug auch die Ausbildung an den tierärztlichen Hochschulen entsprechend Rechnung. Diese bessere Ausbildung war der Grund dafür, daß, als der Verkehr mit Arzneimitteln und Giften die im Schutzgebiet dringend notwendige Regelung erfahren sollte, der Veterinärmediziner mit der Ausarbeitung der Verordnung betraut wurde, eine Aufgabe, deren Lösung die Billigung des Gouverneurs, der Humanmediziner, des gleichzeitig in der Gouvernementshauptstadt zur Einrichtung einer Vollapotheke eingetroffenen Privatapothekers und des Reichskolonialamts fand.

Auch diese Aufgabe war eine von denen, die von vornherein nicht als Aufgaben des Veterinärmediziners angesehen werden konnten; daß ihre Bearbeitung trotzdem ihm zufiel, beweist, daß man den Rahmen der Aufgaben der Veterinärmedizin im kolonialen Neuland oder in unorganisiertem Lande gar nicht weit genug stecken kann.

Eine der interessantesten, verantwortungsreichsten und schwierigsten Aufgaben, die der Veterinärmedizin im Schutzgebiet gestellt wurden, war die Organisation und Leitung einer größeren Forschungsexpedition an dem gänzlich unbekannten Mittellauf des großen Ramu-Stromes im Innern der Insel Neu-Guinea. Dort sollten zu Pflanzungen und zur Tierhaltung und Tierzucht geeignete, den Einwirkungen der heftigen Seewinde entzogene Flachländer gesucht werden. In dreimonatiger, sehr entbehrungsreicher und gefährlicher Expedition, an der auch ein Vermessungsbeamter, ein akademischer Botaniker und ein Oberförster teilnahmen, wurde die gestellte Aufgabe gelöst. Die ver-

muteten Ländereien wurden in einer selbst den höchsten Anforderungen entsprechenden Güte gefunden. Die Expedition war durchgängig friedlich verlaufen, sie kehrte, ohne Verluste an Menschenleben erlitten zu haben und ohne genötigt gewesen zu sein, ihrerseits den Eingeborenen Menschenverluste zufügen zu müssen, zurück. Das letztere war bei der Tücke und der feindlichen Gesinnung der Eingeborenen im Innern Neu-Guineas von besonderer Bedeutung.

Mit dem Angeführten dürften die Behauptungen, die zu Anfang aufgestellt wurden, bewiesen sein.

Die Veterinärmedizin ist nicht nur eine Wissenschaft, die befähigt ist, sondern auch die befugt und verpflichtet ist, ihre Mitarbeit allen den Problemen zu widmen, die mit der Kultur und der Lebenshaltung von Weißen und Farbigen im Kolonialgebiet oder in fremdstaatlichen, unerschlossenen Ländern in engstem Zusammenhang stehen. Faßt die Veterinärmedizin ihre Aufgaben so auf, und führt sie sie in diesem Sinne durch, so wird es keiner Behörde und keiner Verwaltung möglich sein, ohne den Vertreter der Veterinärmedizin auszukommen, und keine Verwaltung kann eine ins Einzelne gehende Organisation ohne ihn in Angriff nehmen, geschweige denn durchführen.

Das an der Hand der Beispiele aus dem Schutzgebiet Neu-Guinea darzulegen ist der Zweck obiger Ausführungen. Möge der deutsche Veterinärmediziner baldmöglichst in ausgedehntem Maße Gelegenheit haben, in weiteren Beispielen, sei es im fremden Lande, sei es, wie wir alle hoffen, im eigenen Kolonialgebiet, die Richtigkeit der Behauptungen durch seine Tätigkeit zu erhärten.

Autorenverzeichnis.

O. = Originale. *D.* = Dissertation.

Berge, Ewald. Beiträge zur Indikation und Ausführung der Hysterektomie bei kleinen Haustieren. *O.* S. 245.

Bierbaum, K. Über die Haltbarkeit des nach dem Verfahren der G. A. Krause & Co. A.-G. in München gewonnenen Rotlauftrockenserums. *O.* S. 329.

Bitter, Ludwig, und *H. Holtz.* Die Bedeutung der Typentrennung in der Paratyphus-Enteritisgruppe. *O.* S. 119.

Bittner, H. Schistogonimus rarus (Braun), ein seltener Trematode in der Bursa Fabricii einer an Tetrameres-Invasion gestorbenen Hausente. *O.* S. 253.

Brandt, Carl. Beitrag zur Bewertung der Yohimbinwirkung bei der Sterilitätsbehandlung des Rindes. *O.* S. 62.

Braun, Max. Die Aufgaben der Veterinärmedizin im Schutzgebiet Deutsch-Neu-Guinea. *D.* S. 597.

Dahmen, Hans. Beitrag zum Studium der Lungenseuche. III. Mitteilung. *O.* S. 415.

Dietz jun., Arthur. Die Anwendung der Riffart-Gersbachschen quantitativen Ausgestaltung der Abderhaldenschen Reaktion zur Feststellung der Schwangerschaft beim Rinde. *D.* S. 355.

Freundlich, Walter. Über ein Adenocarcinom bei der Katze nebst einer Zusammenstellung der Literatur über die Tumoren der Katze. *D.* S. 477.

Friesicke, Paul. Die Wirkung des „Sulfoliquid" auf Ektoparasiten. *D.* S. 90.

Galke, Karl. Stalagmometrische Untersuchungen des Pferdeserums unter besonderer Berücksichtigung der Trächtigkeit. *D.* S. 468.

Goreniuc, Andrei. Das schleswigsche Pferd, seine Zucht und mechanischen Verhältnisse im Vergleich zum Pinzgauer u. a. *D.* S. 586.

Graf, Otto. Über die Ausscheidung artgleichen und artfremden Maul- und Klauenseuche-Immunserums bei Meerschweinchen. *D.* S. 565.

Grüttner, Felix. Empfiehlt es sich, die bakteriologische Fleischbeschau bei Notschlachtungen aus Anlaß bestimmter Krankheiten bzw. Krankheitsgruppen verbindlich zu fordern. *O.* S. 307.

Haendler, Eberhard. Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe mit dem Diagnosticum Fornet für die Diagnose der Rindertuberkulose. *D.* S. 111.

Hesse, Erich. Einfluß der Reaktion, insbesondere des Bodens, auf die Fortentwicklung des Rotlauf- bzw. Murisepticus-Bacillus. *O.* S. 168.

Hirsch, Paul. Grundlagen und Ausführung der interferometrischen Methode zum frühzeitigen Trächtigkeitsnachweis, zunächst bei der Stute. *O.* S. 1.

Holthöfer, Willy. Beiträge zur klinischen Diagnose der Trächtigkeit der Stuten. *O.* S. 262.

Holtz, H. siehe *Bitter, Ludwig.*

Katschinsky, Paul. Die Herzknorpel des Pferdes. *D.* S. 84.

Kettlitz. Die Ermittlung des Alkalitätsoptimums für die Züchtung des Rotlaufbacillus mit Hilfe des Komparatorverfahrens nach Michaelis. *O.* S. 334.

Kipshagen, Franz. Hydrophthalmus bei einem Küken und einer Katze mit Linsenzerrung und Luxation des Linsenkernes aus der Kapsel. *O.* S. 539.

Krey, Walther. Die frühen cellulären Reaktionen des Mäusekörpers nach der Einspritzung einiger Flagellatenkulturen. *D.* S. 368.

Krüger, Hans. Über die Auswertung von Malleinen. *D.* S. 574.

Kühne, Walter. Die Beschälseuche in der Altmark 1922 und 1923. *D.* S. 283.

Krzywanek, Fr. W., siehe *Scheunert, Arthur.*

Lappe, Bernhard. Beiträge zur Kenntnis der Pathologie der durch Sclerostomum edentatum erzeugten Erkrankungen der Fohlen. *D.* S. 447.

Leonhardt, W. Klinische Studien über Ponndorfimpfungen bei Rindern. *O.* S. 399.

Lindner, Walter. Versuche mit Greifswalder Farbstoffmischung und Methylviolett (Pyoktanin) bei Schleimhauterkrankungen der Hunde unter besonderer Berücksichtigung der eitrigen Conjunctivitis. *D.* S. 557.

Lingk, Ernst. Ein Fall von Pseudohermaphroditismus beim Schwein. *D.* S. 299.

Lund, L. Primäres Spindelzellensarkom mit sekundärer schleimiger Metamorphose (Sarcoma myxomatosum) in der Leber einer Kuh. *O.* S. 422.

Magnusson, Hilding. Spezifische infektiöse Pneumonie beim Fohlen. Ein neuer Eitererreger beim Pferde. *O.* S. 22.

Majewski, Walther. Über atypische Erscheinungen der Tollwut beim Hund, Rind und Pferd und Vorschläge zur zeitgemäßen wirksamen Bekämpfung dieser Seuche. *D.* S. 219.

Manninger, R. Ist die Komplementbindungsprobe zur Untersuchung von Schweineseren geeignet? *O.* S. 157.

Meinicke, Wilhelm. Beitrag zur Kenntnis einer lecksuchtähnlichen Erkrankung des Rindes im Spreewald. *D.* S. 277.

Metz, Hans. Die Struktur der Ohrknorpel des Pferdes. *D.* S. 494.

Neumann, K., und *C. Reinhardt.* Zur Lecksuchtsfrage (Humalcalbehandlung). *O.* S. 39.

Rachfall, Adolf. Zur Frage der Spezifität des Noltzeschen Sedimentierungsverfahren zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut. *D.* S. 73.

Rahne, Albert. Beitrag zur pathologisch-anatomischen Diagnostik des Rauschbrandes, zur Impfung und Entschädigungsfrage. *D.* S. 213.

Rasch, Kurt. Versuche mit einem neuen, SO_2-abspaltenden Mittel zur Ungezieferbekämpfung. *D.* S. 193.

Reinhardt, C., siehe *Neumann, K.*

Rosencrantz, Herbert. Zur pathologischen Histologie der herdförmigen Veränderungen bei Geflügelcoccidiose. *D.* S. 384.

Scheunert, Arthur, und *Fr. W. Krzywanek.* Zur Frage der Alkalireserve im Blute lecksuchtkranker und mit Humalkal behandelter Rinder. *O.* S. 51.

Schlegel, M. Plexuscholesteatome beim Pferd und Plexuskrebs beim Rind. *O.* S. 499.

Schmidt, Wilhelm. Intravenöse Anwendung von Atophanpräparaten bei Gelenkerkrankungen, speziell bei der Rotlaufarthritis von Serumtieren. *O.* S. 237.

— *W.* Über die Wirkung und Anwendbarkeit des Flavizid als Antisepticum in der Veterinärmedizin. *D.* S. 291.

— *Wilhelm.* Experimentelle Untersuchungen über die Immunitätsverhältnisse nach der Rotlaufsimultanimpfung unter besonderer Berücksichtigung der Empfänglichkeit. *O.* S. 341.

— — Beitrag zur Rotlaufimmunität. *O.* S. 520.

Schulte-Bisping, Joseph. Die Agglutination bei der Lungenseuche. *D.* S. 104.

Schütte, Emil. Der Fettgehalt des Knorpels unserer Haustiere. *D.* S. 487.

Sickmüller, Emil. Über die Infektionsverhältnisse bei dem Wasserfroschcoccid Isospora lieberkühni und die durch diesen Parasiten in der Wasserfroschniere verursachten Veränderungen im Laufe des Jahres und bei den verschiedenen Altersstufen der Frösche. *D.* S. 458.

Skerlo. Betrachtungen über die Fleischfäulnis und Beiträge zur Wertbeurteilung einzelner chemischer Fest-

stellungsmethoden derselben für die Nahrungsmittelkontrolle. *D.* S. 581.
Standfuß, Richard. Erfahrungen mit der Haltbarkeitsprobe des Fleisches nach M. Müller. *O.* S. 55.
Starfinger, Ernst. Ein Beitrag zur Druseimpfung. *D.* S. 81.
Stoss, A. O. Die klinische Trächtigkeitsdiagnose bei der Stute. *O.* S. 428.
Struwe, Edmund. Untersuchungen über das Vorkommen von Fett in der Niere des Schafes. *D.* S. 392.
Teipel, Heinrich. Vergleichende Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Conjunctival- und der Palpebralreaktion bei der Rindertuberkulose. *D.* S. 551.
Töllner, Wilhelm. Pseudohermaphroditismus bei der Ziege. *D.* S. 205.
Trautwein, K., siehe *Waldmann, O.*
Waldmann, O., und *K. Trautwein.* Versuche zur aktiven Immunisierung gegen Maul- und Klauenseuche. *O.* S. 229.
Wessel, Fredy. Zur Bewertung der Paro-Strickhufeisen. *D.* S. 376.
Zunker, Martin. Untersuchung über das Vorkommen von Bakterien in den Nasennebenhöhlen bei Pferd und Rind, nebst einer Studie über Schleimcysten. *D.* S. 269.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 127147442